UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1942-1943. — N° 26

L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE NASALE

ET SES CONSÉQUENCES

SUR LA PHYSIOLOGIE ET LA PATHOLOGIE

DU SINUS MAXILLAIRE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le vendredi 25 Juin 1943

PAR

Pierre-Augustin DAURE

Ancien externe des Hôpitaux

Né à BÉDARIEUX (Hérault), le 11 octobre 1912

Examinateurs de la Thèse

MM. PORTMANN, professeur ..... *Président*

FABRE, professeur .....

DE GRAILLY, agrégé ..... *Juges.*

DESPONS, agrégé .....

BORDEAUX

IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS

6, Place Saint-Christoly, 6

1943

DAURE (Pierre-Augustin)

L'Insuffisance respiratoire nasale et ses conséquences sur la physiologie et la pathologie du sinus maxillaire. — Bordeaux, Delmas, 1943. In-8°, 71 p.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1942-1943. N° 26.*)

DAURE (Pierre-Augustin)

L'Insuffisance respiratoire nasale et ses conséquences sur la physiologie et la pathologie du sinus maxillaire. — Bordeaux, Delmas, 1943. In-8°, 71 p.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1942-1943. N° 26.*)

DAURE (Pierre-Augustin)

L'Insuffisance respiratoire nasale et ses conséquences sur la physiologie et la pathologie du sinus maxillaire. — Bordeaux, Delmas, 1943. In-8°, 71 p.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1942-1943. N° 26.*)

DAURE (Pierre-Augustin)

L'Insuffisance respiratoire nasale et ses conséquences sur la physiologie et la pathologie du sinus maxillaire. — Bordeaux, Delmas, 1943. In-8°, 71 p.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1942-1943. N° 26.*)

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1942-1943. — N° 26

L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE NASALE

ET SES CONSÉQUENCES

SUR LA PHYSIOLOGIE ET LA PATHOLOGIE

DU SINUS MAXILLAIRE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le vendredi 25 Juin 1943

PAR

Pierre-Augustin DAURE

Ancien externe des Hôpitaux

Né à BÉDARIEUX (Hérault), le 11 octobre 1912

Examinateurs de la Thèse

MM. PORTMANN, professeur ..... *Président*

FABRE, professeur .....

DE GRAILLY, agrégé ..... *Juges.*

DESPONS, agrégé .....

BORDEAUX

IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS

6, Place Saint-Christoly, 6

1943

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. MAURIAC.
ASSESSEUR : M. LABAT.
DOYEN HONORAIRE : M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

M. DENIGÈS, BEILLE, CHAVANNAZ, C. SIGALAS, DUPOUY, A. MANDOUL.
PETGES, GUYOT, ABADIE.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS
id.	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Clinique chirurg. et gynécol.	JEANNENEY.	Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Clinique chirurg. inf. et orthop.	ROCHER.
Pathologie et thérapeutique gén.	CARLES.	Clin. des maladies infectieuses	DAMADE.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.	Chimie biologique et médicale	MACHEBŒUF.
Anatomie et pathol. et microsc. clin.	N.	Physique méd. et pharmaceutique.	WANGERMEZ.
Anatomie	VILLEMIN.	Méd. col. et clin. mal. exotiques.	BONNIN.
Anatomie générale et histologie.	G. DUBREUIL.	Clin. malad. cutanées et syphilit.	JOULIA.
Hygiène	LEURET.	Clin. des mal. des voies urinaires.	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie	LANDE.	Clin. mal. nerveuses et mentales.	DELMAS-MARSALET.
Electroradiol. et clin. d'él. médic.	RÉCHOU.	Clin. d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Chimie	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.	LABAT.
Botanique et matière médicale	GOLSE.	Hydrologie thérap. et climatol.	CREYX.
Pharmacie	VITTE	Clinique odonto-stomatologique.	DUBECQ.
Physiologie	FABRE.		

MM. LACOSTE (Histologie). PÉRY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales).
CHARRIER (Chirurgie générale). FAUGÈRE (Obstétrique).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie	DUFOUR.	Chirurgie générale	POUYANNE.
Physiologie	FRANCK.	Obstétrique	N.
Médecine générale	PIÉCHAUD.	id.	MAHON.
id.	DE GRAILLY.	Ophtalmologie	N.
id.	FONTAN.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id.	BROUSTET.	Dermatologie et syphiligraphie	N...
id.	DERVILLÉE.	Physique médicale	N...
id.	SARIC.	Chimie gén. pharm. et toxicol.	CASTAGNOU.
id.	DUBARRY.	Histoire natur. pharmaceutique	GIRARD.
Chirurgie générale	LOUBAT.	Pharmacie	MESNARD.
id.	MASSÉ.	id.	GRANGER.
id.	DARGET.	Histoire natur. méd. et parasitol.	R. MANDOUL.
id.	MAGENDIE.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	LOUBAT	Anatomie	J. BEAUVIEUX
Accouchements	MAHON.	Chimie minérale	CASTAGNOU.
Puériculture	FAUGÈRE.	Botanique	GIRARD.
Zoologie et parasitologie	R. MANDOUL.	Cryptogamie	GIRARD.
Médecine légale	DERVILLÉE.	Pharmacie galénique	MESNARD.
Urologie	DARGET.	Bactériologie	MOUREAU.
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.	Physiologie	LIARD.
Ophtalmologie	N.	Chimie biologique	TAYEAU.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MA GRAND-MERE DAURE

A LA MEMOIRE DE MA MERE

J'ai voulu vous garder unies dans cet humble hommage comme vous l'êtes dans mon cœur Votre dévouement, votre sollicitude et votre amour firent le bonheur de mon enfance et de mon adolescence. Vous m'aviez tout donné. La mort vous a ravies à mon affection au moment où vous l'auriez comprise. Ma peine est immense. Votre souvenir restera le plus pur symbole de la maman.

A MON PERE

Je t'offre ce travail. Au moment le plus pénible de ton existence, qu'il soit le témoignage ardent de ma profonde affection. Ma vie de praticien commence. En venant près de toi, je sais y trouver un autre maître et un ami. Que ton exemple de conscience, de probité, de volonté tenace, soit mon guide. C'est mon vœu le plus cher.

A MA FEMME

Comme une fée merveilleuse, tu as transformé ma vie. Tu as comblé tous mes vœux de bonheur, et celui-ci ne sera toujours fait que du tien. Ta jeunesse et ton sourire illuminent notre foyer. Si ce travail, qui est un peu le tien, t'apporte quelque joie, qu'il soit surtout la preuve de mon admiration et de mon amour.

A CATHERINE, PHILIPPE ET JEAN-BERTRAND

Vous donnez un sens précis à tous mes actes et à toutes mes pensées.

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PERES

A MA GRAND-MERE RUL

Je souhaite que notre affection et celle de tes arrière-petits-enfants apportent un soulagement à ta grande douleur.

A MA GRAND-MERE RAVOUX

Nous n'oublierons jamais l'accueil affectueux que vous nous avez réservé.

A LA MEMOIRE DE MON BEAU-PERE
LE DOCTEUR L. BOSREDON

Que j'ai trop peu connu, mais assez pour apprécier la noblesse de ses sentiments.

A MA BELLE-MERE

Le souvenir des jours heureux et sans souci que j'ai passés sous votre toit restera parmi les meilleurs. Votre délicatesse m'a toujours permis de me considérer comme un de vos enfants. Croyez à toute mon affection.

A MA SOEUR

De toute mon affection, je souhaite que le destin n'éloigne pas nos deux foyers.

Aux Docteurs Pierre et Jean BOSREDON

Amis, médecins et beaux-frères, depuis des années nous vivons ensemble sans qu'une ombre soit venue ternir notre affection ou notre amitié.

A MES BELLES-SŒURS ET BEAUX-FRERES

A tous, je dis mon affection.

A Vavo, qui fut une collaboratrice et dont je fus souvent le confident, je souhaite tout le bonheur qu'elle mérite.

A MES NIECES — A MES NEVEUX

A TOUS MES PARENTS

Aux Docteurs Maurice DONAT,
Guy COMBESCOT DE MARSAGUET et René RÉMEDI
A André SERVANT et Charles TRÉMONT

En souvenir du temps que notre jeunesse rendit heureux. Puisse un jour notre amitié nous réunir autour de ce passé.

Au Docteur MOUGNEAU

L'amitié qui vous unit à mon père vous a permis de supporter l'étudiant que j'étais.

Aux Docteurs BERGER et BARRAUD
Oto-rhino-laryngologistes des Hôpitaux.

Au Docteur MOURE

Qui fut toujours pour moi un guide bienveillant autant qu'un ami dévoué.

A TOUS MES AMIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A Monsieur le Professeur R. FABRE

Professeur de Physiologie,
Directeur de l'Institut d'éducation physique,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Médaille militaire,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

A Monsieur le Professeur agrégé DE GRAILLY

Médecin des Hôpitaux,
Chef des travaux d'Anatomie pathologique.

Avec nos sentiments de vive reconnaissance pour l'honneur qu'ils nous ont fait de siéger à notre jury de thèse.

A Monsieur le Professeur agrégé DESPONS

Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux,
Médaille militaire,
Croix de guerre.

Mon cher Maître,

Jeune externe dans votre service, vous avez guidé mes premiers pas en oto-rhino-laryngologie. Vous n'avez cessé ensuite de me témoigner votre bienveillance et vos conseils. Acceptez l'hommage respectueux de ma gratitude.

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Georges PORTMANN

Professeur de Clinique d'oto-rhino-laryngologie,
Sénateur de la Gironde,
Membre correspondant de l'Académie de Médecine,
Membre de l'Académie royale de Médecine de Belgique,
Membre de l'Académie nationale de Médecine de Rio de Janeiro,
Médecin en chef de la Marine (C. R.),
Commandeur de la Légion d'honneur.
Croix de guerre.
Officier de l'Instruction publique,
Grand Croix de l'Ordre du Christ (Portugal),
Officier de Saint-Sava (Serbie),
Officier du Sauveur (Grèce),
Chevalier de l'Ordre de Léopold (Belgique),
Chevalier de l'Ordre de Charles III (Espagne).

Mon cher Maître,

Les longs mois que j'ai passés dans votre service me paraissent, au moment de le quitter, infiniment courts. C'est à votre enseignement que je devrai toute ma formation pratique. En m'apprenant mon « métier », vous me l'avez fait aimer. Ma reconnaissance et mon admiration ne cesseront qu'avec moi. Mon seul désir est d'être toujours votre élève.

Vous me faites le grand honneur d'accepter la présidence de ma thèse, vous ajoutez ainsi à ma dette de profonde gratitude

L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE NASALE

ET SES CONSÉQUENCES

SUR LA PHYSIOLOGIE ET LA PATHOLOGIE

DU SINUS MAXILLAIRE

INTRODUCTION

Notre maître le Professeur Portmann, ayant constaté depuis longtemps la fréquence des sinusites maxillaires rhinogènes chez les sujets porteurs de déformations modifiant la statique de leurs fosses nasales, a bien voulu nous en confier l'étude.

Partant du principe qu'un vice de structure n'a d'importance que s'il entraîne une insuffisance respiratoire, notre travail aura pour but de rechercher dans quelle mesure celle-ci intervient dans la pathogénie et la pathologie sinusiennes.

L'anatomie nous fixera sur les rapports de contiguïté et de continuité existant entre la fosse nasale et le sinus.

Nous étudierons ensuite la physiologie respiratoire nasale et sinusienne.

Par des expériences personnelles, nous essaierons de montrer à quel temps de la respiration se fait la ventilation de l'antre et ses répercussions sur le courant inspiré.

Estimant que la muqueuse du sinus doit sa vitalité à une bonne aération, nous examinerons les causes d'insuffisance respiratoire nasale qui, en affaiblissant le pouvoir défensif de la fosse nasale ou du sinus, favorisent l'infection de celui-ci.

Au cours de nos recherches expérimentales et cliniques, nous avons été frappé par la fréquence d'un syndrome sinusien n'ayant rien de commun avec les sinusites aiguës ou chroniques. Nous en défendrons l'autonomie.

Dans un bref chapitre, nous verrons le rôle joué par l'insuffisance respiratoire nasale dans les sinusites aiguës et chroniques.

Une statistique, basée sur l'étude de 2.000 observations, nous aidera enfin à porter nos conclusions et à proposer une thérapeutique rationnelle.

I

ANATOMIE

En abordant l'anatomie de la fosse nasale et du sinus maxillaire, notre intention n'est que de rapporter, parmi les études nombreuses et complètes qui ont été faites, les précisions et particularités qui peuvent contribuer à mieux faire comprendre l'interrelation des physiologies respiratoires nasale et sinusienne.

L'auvent nasal.

La courbure de l'arête antérieure ou dos du nez est très variable d'un sujet à l'autre et suivant les races. Si son rôle esthétique est certain, on a trop négligé son rôle respiratoire. Il est indéniable que le plan des orifices narinaires d'un nez busqué fait un angle très net avec celui d'un nez droit et plus grand encore avec celui d'un nez retroussé.

Les faces latérales de la pyramide nasale sont plus ou moins mobiles et formées par les cartilages latéraux et les cartilages de l'aile du nez. Le bord supérieur du cartilage de l'aile du nez s'articule avec le bord inférieur du cartilage quadrangulaire de la cloison en dedans par le périchondre, qui se continue de l'un à l'autre. C'est à l'existence de ce fibro-cartilage que la cavité narinaire doit de rester béante dans l'inspiration.

Mais tandis que les ailes du nez ne forment avec la narine ou vestibule des fosses nasales qu'une avant-cour toujours

libre, les cartilages latéraux, par leur bord inférieur, forment avec la cloison une fente ou narine inférieure, qui est pour Mink la vraie porte d'entrée pour l'air.

La fosse nasale.

Celle-ci s'offre à nous après un changement de direction; tandis que jusqu'ici nous avions affaire à un conduit axé de bas en haut, nous nous trouvons en présence d'un canal dirigé d'avant en arrière, à lumière vaguement triangulaire, avec un plancher horizontal, une paroi externe hérissée de saillies, tandis que la paroi interne représente les deux tiers postérieurs du septum nasal.

Le cornet moyen limite en haut la zone respiratoire de la fosse nasale, en dedans par son insertion sur l'ethmoïde, en dehors par son bord libre.

L'ouverture postérieure ou choane met en communication la fosse nasale avec les voies aériennes inférieures.

Face externe.

Cornet inférieur. — Inséré sur la paroi interne du sinus maxillaire, suivant une ligne dirigée en bas et en arrière, le cornet inférieur dans ses deux tiers postérieurs se rapproche de plus en plus du plancher.

Sa tête en général effacée, adhérente fréquemment à la paroi externe à laquelle elle est intimement accolée, ferme presque complètement l'entrée du méat inférieur, laissant au contraire largement béante celle du méat moyen. Elle arrive jusqu'à 2 centimètres du milieu de l'orifice nasal.

L'extrémité postérieure ou queue est située à 1 centimètre en avant de l'orifice de la trompe. Volumineuse et presque libre, elle fait dans le rhinopharynx une saillie plus ou moins accentuée.

Méat inférieur. — Ne semble jouer aucun rôle dans la respiration. Il faut cependant noter à sa partie antérieure l'orifice du canal lacrymal.

Cornet moyen. — Développé aux dépens des masses latérales de l'ethmoïde, le cornet moyen, lame osseuse fragile et triangulaire, est inséré lui aussi suivant une ligne dirigée en bas et en arrière. Mais contrairement au cornet inférieur, sa tête est libre et séparée de la paroi externe par une fente distante de l'orifice narinaire de 35 millimètres en moyenne, tandis que sa queue est située immédiatement au-dessus de celle du cornet inférieur et sur le même plan vertical qu'elle. Cette extrémité postérieure est accolée à la paroi externe.

Il est logique d'admettre que pendant l'expiration l'air arrivant sous pression au niveau des choanes et suivant une direction de bas en haut ne sera pas gêné par la queue du cornet inférieur détachée, et facilement capté par l'entonnoir psotérieur que forme la paroi externe avec la queue du cornet moyen.

Le corps du cornet moyen est à peu près parallèle au plancher des fosses nasales contrairement à celui du cornet inférieur qui est vertical sur ce plancher. D'autre part la fente laissée par le cornet moyen entre lui et le septum est très étroite, sinon virtuelle.

Méat moyen. — Objet de toutes les attentions de la part des anatomistes, il paraît n'avoir connu que peu les faveurs des cliniciens. Duteillet de Lamothe le considère pourtant comme constituant essentiellement l'étage respiratoire des fosses nasales.

Chez le nouveau-né, le méat moyen est très large, le pharynx prolonge ce méat, qui constitue à peu près exclusivement le canal respiratoire.

Chez l'adulte, ouvert en avant et en bas, le méat moyen est le lieu commun où se déversent les sécrétions des sinus maxillaires et frontaux et des cellules ethmoïdales antérieures.

Sa paroi externe, lisse dans ses parties antérieures et postérieures, bosselée dans sa partie moyenne et supérieure, présente dans son ensemble une courbure à concavité in-

terne. Deux saillies, l'unciforme et la bulle, allongées obliquement de haut en bas, délimitent entre elles la gouttière de l'unciforme. Celle-ci, longue de 20 millimètres, large de 2, pouvant atteindre 3 millimètres à sa partie postérieure par la saillie de la bulle.

Ostium. — C'est dans le fond et à la partie postérieure de cet infundibulum qu'on trouve l'orifice principal du sinus maxillaire.

L'ostium maxillaire est assez variable dans sa forme et ses dimensions. Exceptionnellement circulaire, nous dit Luc, il est le plus ordinairement allongé d'avant en arrière, présentant un contour elliptique ou réniforme. Le plus petit que Zuckerkandl ait rencontré mesurait seulement 3 millimètres de diamètre, et le plus grand 19 millimètres de longueur. Dans la majorité des cas, sa longueur varie entre 7 et 11 millimètres et sa largeur entre 2 et 6 millimètres.

Cet ostium, situé à 45 millimètres de la narine, est difficilement accessible au clinicien et, bien que le cathétérisme en soit possible parfois, il semble, d'après les divers auteurs qui l'ont tenté, que le pourcentage des échecs soit supérieur à celui des réussites. Certains estiment même qu'il est dangereux de le pratiquer. Pour notre part, nous ne l'avons fait que dans les cas où la ponction transméatique inférieure était impossible.

Dans la partie postérieure lisse du méat moyen, on trouve, dans 1/9 ou 1/10 des cas d'après Zuckerkandl, un orifice accessoire : l'hiatus de Giraldes, mesurant de 2 à 10 millimètres.

Face interne.

Septum nasal. — Nous n'envisagerons la cloison nasale que dans ses rapports avec la paroi externe, autrement dit nous étudierons la projection de cette cloison sur les cornets moyens et inférieurs.

La cloison est formée par deux os et un cartilage soudés entre eux suivant deux lignes de jonction.

En arrière et en bas, le vomer forme le bord postérieur de la cloison, toujours rectiligne, il en résulte que les deux orifices choanaux sont toujours réguliers et de même grandeur.

En arrière et en haut, la lame perpendiculaire de l'ethmoïde.

En avant, le cartilage quadrangulaire.

La ligne de suture cartilage-lame perpendiculaire est en général régulière. Elle croise un peu en avant de la tête du cornet moyen.

La ligne de suture inférieure est la plus importante. Sur une coupe frontale, le bord antérieur du vomer a la forme d'un V; ces deux lamelles, qui forment les lèvres du V, sont les vestiges des deux vomers qui existent chez le fœtus; l'une d'elles peut rester verticale et l'autre dirigée en dehors.

Ce bord vomérien croise la tête du cornet inférieur, la partie moyenne du méat moyen, enfin le cornet moyen à l'union de son tiers postérieur avec ses deux tiers antérieurs.

Le prolongement caudal du cartilage quadrangulaire pénètre entre le vomer et la lame perpendiculaire de l'ethmoïde, au niveau du bord supérieur du cornet inférieur. Ce qui est en avant de ce point est cartilagineux, en arrière osseux. Ce prolongement peut aller jusqu'au sphénoïde et s'ossifier parfois. Il joue un rôle important dans la formation des saillies de la partie postérieure de la cloison.

Muqueuse de la zone respiratoire des fosses nasales.

La muqueuse de la zone respiratoire des fosses nasales est tapissée par un épithélium du type cylindrique stratifié cilié. Le chorion est richement vascularisé, contenant de nombreuses glandes et des amas lymphoïdes.

Dans certaines régions, surtout au niveau des cornets inférieurs et moyens, la pituitaire s'épaissit en formant un véritable tissu lacunaire, avec de nombreux lacs veineux dont les parois renferment une couche de fibres musculaires circulaires et une deuxième couche de fibres longitudinales.

La pituitaire reçoit son innervation de trois voies différentes :

— cérébro-spinale, par le trijumeau (nerfs sphéno-palatin et nasal interne);

— parasympathique (grand pétreux superficiel et pétreux profond) ;

— sympathique (ganglions sphéno-palatins, où viennent aboutir les filets du plexus péricarotidien et péricaverneux).

Le sinus maxillaire.

L'antre d'Higmore, cette pyramide creuse, triangulaire, couchée transversalement, et dont le sommet répond à la tubérosité maxillaire tandis que la base forme la majeure partie de la paroi externe des fosses nasales, a une capacité moyenne de 11 à 12 cm³. D'après Sieur et Jacob, cette capacité peut atteindre 25 cm³ et est quelquefois réduite à 2 cm³ : dans ces cas, l'orifice gardait les dimensions normales.

Trecr, au moyen d'injection d'huile iodée, a constaté que de 25 à 60 ans la capacité était de 5 à 12 cm³ dans un sinus normal. Dans 58 p. 100 des cas, la capacité du sinus pathologique était de 0 à 4 cm³. Jamais un sinus sain n'a une capacité aussi réduite. La capacité variait de 8 à 12 cm³ chez 80 p. 100 des sujets normaux.

Le cloisonnement osseux de cette cavité s'observe parfois, mais on a pu noter que le plus souvent il était incomplet, et il y avait un orifice qui permettait l'intercommunication quand il était complet.

Le conduit maxillaire.

Classiquement, l'ostium maxillaire occupe la partie la plus élevée, mais non la plus antérieure de la paroi interne du sinus. En avant de lui se trouve le canal lacrymo-nasal qui forme un relief très accusé à l'intérieur de l'antre. Sur le squelette, il est limité : en avant et en dehors, par la face interne de l'unguis, qui le sépare du canal lacrymo-nasal; en bas, par le bord supérieur du cornet inférieur; en dehors, par

la portion terminale de l'unciforme; en avant et en haut, il se continue directement avec la gouttière de l'unciforme, dont il n'est ainsi que l'aboutissant inférieur.

L'antre d'Higmore s'ouvre dans le canal de l'unciforme par un petit conduit en partie muqueux, nommé conduit maxillaire. Il correspond à la partie la plus postérieure de la fenêtre antéro-supérieure (une des trois entre lesquelles l'apophyse unciforme divise l'orifice du sinus maxillaire). La fenêtre postéro-antérieure est toujours ou presque fermée par la muqueuse.

Ce conduit maxillaire a une longueur de 6 à 8 millimètres, mais peut atteindre 10 et même 15 millimètres, sa largeur est de 3 à 5 millimètres. Sa direction est presque perpendiculaire à celle de l'unciforme. L'ouverture par laquelle il donne sur la cavité sinusale est d'un diamètre de 3 à 5 millimètres. Cette ouverture, de forme ovale aussi bien que circulaire, fait souvent saillie dans le sinus par suite des replis plus ou moins nombreux de la muqueuse qui l'entoure. Ce conduit maxillaire débouche aussi à l'extrémité postérieure de l'unciforme, comme nous l'avons déjà vu en étudiant le méat moyen.

Les travaux de Vilar Fiol tendent à prouver que le sinus maxillaire n'est pas une cavité isolée, qu'il communique avec les fosses nasales par le conduit maxillaire, mais qu'il communique aussi avec la partie antéro-externe de l'ethmoïde antérieure (communication qui peut s'étendre jusqu'au sinus frontal). D'après cet auteur, le conduit maxillaire ne s'ouvrirait pas directement dans le sinus, mais dans l'extrémité postérieure du fond d'une fossette profonde située à la partie la plus supérieure de la paroi interne, qu'il appelle « fossette ovale ». Cette fossette ovale, située à la jonction du tiers antérieur avec les deux tiers postérieurs du bord supérieur de la face interne du sinus maxillaire, est infundibuliforme, la partie la plus étroite correspond à son ouverture sinusale et la plus large au fond. L'axe est presque vertical, légèrement incliné en haut et en bas. Elle comprend un sommet tronqué qui correspond à l'ouverture sinusale, ou ostium, une

base profonde étroite transversalement, large et convexe d'avant en arrière. Les extrémités antérieure et postérieure correspondent chacune à l'aboutissement d'un conduit différent; l'extrémité postérieure correspond au conduit maxillaire, l'antérieure au conduit maxillo-ethmoïdal.

Quoi qu'il en soit de ces théories anatomiques, et qu'il s'agisse d'un conduit purement muqueux faisant communiquer la fosse nasale avec le sinus, et, à plus forte raison d'un conduit aboutissant dans le sinus par l'intermédiaire d'une fossette où débouche un autre conduit, nous comprenons qu'il ne s'agit pas d'un simple orifice, mais d'un défilé ostéo-muqueux dont les dimensions en longueur et en largeur expliquent la facilité d'obstruction.

L'étude de la muqueuse et de la vascularisation de cette région nous permettra de mettre en relief l'action des processus inflammatoires développés au niveau des fosses nasales ou des sinus et leur répercussion sur la région ostiale.

Muqueuse du sinus.

La muqueuse sinusienne, émanation de la pituitaire, possède un épithélium cylindrique cilié. Lisse à la partie supérieure du sinus, elle présente à la partie inférieure un état criblé.

Dans l'ensemble, la muqueuse est molle et peu consistante, se laisse facilement détruire par les suppurations; très hygrométrique, elle acquiert une épaisseur considérable.

Epaisse de 1/10 de millimètre sur les faces postérieures et supérieures et de 1 millimètre sur les autres faces. Au voisinage de l'ostium, elle constitue des replis, sortes de piliers fibro-muqueux allant de la face orbitaire à la face nasale.

Zuckerkandl a montré que toutes les couches de la muqueuse pituitaire s'amincissent à l'entrée des sinus. Schifferdecker note que l'épaisseur de l'épithélium tombe de 30 à 70 μ dans les fosses nasales à 13,5 μ dans le sinus. L'épithélium est pluristratifié avec 2 ou 3 rangées de noyaux, celui des fosses nasales en comportant 4 ou 5.

Les cellules caliciformes sont nombreuses, et, dans les cellules ciliaires, on peut trouver, d'après Cutore, des granulations graisseuses et des mastzellen endoépithéliales.

Schifferdeker n'a pas observé dans le sinus de membrane basale. Cutore, Kallius et Oppikofer ont vu dans un épithélium relativement épais une mince membrane basale. Les glandes sont peu nombreuses et peu développées. Sur la paroi médiane et supérieure du sinus maxillaire, celles-ci sont peu nombreuses, comme il se voit en général aux endroits où la muqueuse est plus épaisse, au voisinage de l'ostium. La délicate *lamina propria* ne peut être séparée du périoste.

Les fibres élastiques sont rares dans la muqueuse du sinus maxillaire, encore moins nombreuses dans celles des autres sinus.

Entre les vaisseaux du sinus maxillaire et ceux de la spongieuse du maxillaire supérieur existent, d'après Strubbel, des anastomoses, mais il n'y a pas de liaison lymphatique, tandis que les voies lymphatiques des sinus se raccordent avec celles des fosses nasales. La muqueuse, qui comporte de rares vaisseaux, ne contient aucun réseau veineux.

Vascularisation.

Trois artères principales se partagent avec quelques artères accessoires l'irrigation artérielle du sinus maxillaire, ce sont : l'artère ostiale, l'artère tubérositaire et l'artère antro-alvéolaire. Ce système artériel est très pauvre. Les parois osseuses paraissent mieux irriguées que le revêtement muqueux.

L'artère ostiale.

La seule que nous étudierons, l'artère ostiale irrigue au niveau de l'ostium une très petite étendue de muqueuse de 1 à 2 centimètres, qui est ainsi richement vascularisée.

Jacques et Bleicher en font la description suivante : « L'artère ostiale provient de l'artère sphéno-palatine par l'intermédiaire de la branche turbinale moyenne. Elle quitte cette

branche au niveau du cornet moyen dans le voisinage immédiat de l'ostium, s'engage dans le repli muqueux, qui circonscrit la partie postérieure de l'ostium et pénètre dans l'antre par le conduit maxillaire, aborde par sa face profonde la muqueuse de l'antre au niveau de la fossette ovale et se résout en fines artérioles qui cheminent tantôt sous le périoste, tantôt dans la sous-muqueuse. Une branche plus volumineuse descend perpendiculairement sur la face interne du sinus et s'anastomose à plein canal avec la branche récurrente terminale de l'artère antro-alvéolaire. »

Contrairement aux artères qui impriment leur trajet sur la paroi osseuse, les veines sont sous-muqueuses et n'offrent avec l'os aucun contact direct.

II

PHYSIOLOGIE RESPIRATOIRE

Fosses nasales.

Tous les auteurs sont d'accord pour admettre que le nez est la seule voie normale de passage du courant aérien dans son trajet inspiratoire et expiratoire. Le seul fait qu'il existe des animaux dont la bouche n'est pas en communication avec la trachée, tandis que le nez l'est toujours, suffirait à le prouver si nous n'avions pas d'autres motifs de croire, tel par exemple le fait que l'épithélium de la muqueuse pituitaire et celui des bronches est semblable.

Trajet.

L'air inspiré pénètre dans les narines à la faveur de l'appel créé par la pression négative qui règne dans les fosses nasales à ce moment.

Normalement, les narines sont sur un plan horizontal, tandis que les choanes sont sur un plan vertical. Il se forme ainsi une sorte de succion qui empêche l'air de passer par le chemin le plus court et qui l'oblige à s'élever en tourbillons entre le cornet moyen et le dos du nez, d'où l'importance d'une arête normale. D'après ce que nous avons vu en étudiant l'anatomie, nous admettrons que le plan narinaire, influencé par la courbure de l'arête nasale, aura son axe modifié et de ce fait le courant inspiratoire lui-même s'élèvera

plus ou moins suivant qu'on aura affaire à des nez busqués, droits ou retroussés.

Dès que le courant inspiratoire pénètre dans la fosse nasale, il se heurte en partie à la tête du cornet inférieur, mais suivant une direction de bas en haut, il aborde le méat moyen, s'engage dans le canal formé par ce méat, décrit à ce niveau une courbe dont le sommet correspond au sommet du méat, puis il s'infléchit vers le bas, se heurte à la queue du cornet inférieur et sort par les choanes.

Tandis que la tête du cornet inférieur soutient le trajet aérien inspiratoire, la queue du même cornet dirige à son tour le trajet de l'air expiré, qui suit la même courbe que le précédent, mais en sens inverse.

On comprend toute l'importance de ces formations turbinales quand on prévoit leur rôle mécanique dans la courbe du trajet aérien, ce cornet inférieur qui dirige, ce cornet moyen qui capte et canalise.

Dès qu'un processus pathologique interviendra pour modifier la statique de la fosse nasale, le trouble sera d'autant plus ressenti que la lésion siégera sur la tête ou la queue du cornet inférieur, par hypertrophie ou atrophie, ou sur le méat moyen par étroitesse ou béance.

Influence de la muqueuse sur l'air inspiré.

L'air qui pénètre dans les fosses nasales à l'inspiration n'a pas les qualités requises pour aborder l'épithélium délicat des alvéoles pulmonaires. Cet air atmosphérique est variable dans sa température, dans sa teneur en vapeur d'eau et dans sa pureté. La muqueuse pituitaire doit être apte à réchauffer, à humidifier et à assainir ce courant. L'histologie que nous avons rapportée de cette muqueuse richement vascularisée, contenant des glandes et des amas lymphoïdes, suffirait à faire admettre son rôle régulateur.

Réchauffement. — Greant démontra en 1864 que l'air expiré, quand il a pénétré par la bouche, n'offre qu'une tem-

pérature de 33°9 en moyenne, tandis que l'air inspiré qui a pénétré par le nez atteint une température de 35°3.

L'air extérieur qui a servi à l'expérience était de 22 degrés.

Humidification. — Dans une cavité nasale normale, Lautenschlager pense que l'état hygrométrique est très bien balancé. Cette humidité est fournie par la circulation qui, à travers les capillaires, entretient un constant écoulement de sérum. A elle vient s'ajouter la sécrétion des glandes, et enfin une troisième source se trouve dans les glandes lacrymales qui irriguent le plancher nasal constamment. Le plancher nasal, peu touché par le courant respiratoire, est au contraire arrosé par les glandes lacrymales, ce qui est la cause que l'épithélium de ces parties est plus résistant contre les attaques extérieures. Dès qu'il y a trouble prononcé de la sécrétion lacrymale, cette immunité du méat inférieur cesse.

Défense contre l'infection. — L'action bactéricide du mucus, l'activité des cils vibratiles, l'afflux leucocytaire et enfin le système lymphatique que double l'épithélium et qui recueille les germes pour les entraîner ensuite vers les formations lymphoïdes du naso-pharynx et des ganglions correspondants sont autant de raisons de croire que cette défense est active et fortement organisée.

Sans doute on trouve des germes au niveau des fosses nasales et du rhinopharynx, mais ces germes sont de plus en plus rares au fur et à mesure que l'on s'avance dans les voies aériennes.

On constate que l'air inspiré, qui est riche en flore microbienne, ressort à l'expiration à l'état de pureté. C'est le mucus nasal qui, sécrété en abondance par la muqueuse, jouerait le rôle le plus important.

Si nous avons insisté après d'autres auteurs, sur le rôle primordial de cette muqueuse pituitaire, c'est pour que la chirurgie endo-nasale trop souvent mutilante se souvienne

toujours que le respect de son intégrité dans la mesure du possible est à la base de toute thérapeutique.

Sinus maxillaire.

« Il est impossible, nous dit Terracol, d'établir le rôle physiologique exact des sinus et du sinus maxillaire dans la respiration, mais il est hors de doute qu'un sinus a besoin d'air et que cet air doit être ventilé. Ce besoin et cette ventilation sont identiques au niveau de tout le système des cavités aérées du crâne et de la face. Anatomiquement, au voisinage de chaque cavité principale et en communication constante, se groupent des cavités accessoires qui représentent autant de réservoirs annexes : pour l'oreille moyenne, c'est l'antre et la mastoïde; pour les fosses nasales, ce sont les sinus de la face. Cavités principales et cavités accessoires sont solidaires anatomiquement, elles le sont dans la maladie. »

Meyer attribue au sinus maxillaire un rôle dans le réchauffement de l'air inspiré. Cette fonction est discutable, pense Terracol, en raison de la texture de la muqueuse antrale. Cette muqueuse est une émanation de la pituitaire, mais dans son ensemble c'est une émanation de ce qu'on pourrait appeler la pituitaire haute. Elle est lisse dans tous les points; peut-être au niveau du plancher peut-on observer un état criblé et une vascularisation plus active, ainsi qu'au niveau de l'ostium. De toute façon, c'est un épithélium du type respiratoire recouvrant une couche moyenne glandulaire et une couche profonde périostée. Bien plus, la vascularisation artérielle, veineuse et capillaire est pauvre. Les artères sont grêles, les veines sont surtout importantes par leurs relations voisines, mais en aucun point on ne découvre le tissu érectible si particulier au cornet inférieur, et absolument indispensable dans le réchauffement et l'humidification de l'air inspiré.

Pour d'autres auteurs, le sinus aurait une fonction de régulation et absorberait l'air inspiré lors de fortes inspirations.

EXPERIMENTATION

Nous avons pensé que la mesure des variations de pression intrasinusienne nous fournirait la preuve de l'aération antrale. Il nous fallait un manomètre sensible et une instrumentation qui nous permettrait de faire communiquer la cavité antrale avec le manomètre. En ponctionnant le sinus par la voie du méat inférieur avec un trocart de calibre normal, nous étions dans les meilleures conditions pour réaliser notre expérience. En effet, l'orifice d'entrée du trocart était absolument étanche, la muqueuse, refoulée par la pointe, restant intimement accolée aux parois du trocart. En branchant notre manomètre à eau très sensible à l'extrémité sortante du trocart au moyen d'un tube de caoutchouc nous étions à pied d'œuvre.

Il nous fut permis de constater que, dans un sinus normal :

1° pendant le repos respiratoire, la pression était égale ou à peine supérieure à la pression atmosphérique;

2° pendant l'inspiration, le manomètre accusait une pression négative très nette;

3° pendant l'expiration, la pression devenait fortement positive;

4° les variations positives ou négatives avaient une valeur à peu près égale dans un même sinus.

Si nous admettons dès lors qu'une pression positive indique un afflux d'air dans le sinus et qu'une pression négative indique un retrait d'air, nous concluons immédiatement que l'aération sinusienne, ou plus exactement l'entrée de l'air dans le sinus maxillaire, se fait pendant l'expiration, tandis que la sortie de cet air se fait pendant l'inspiration. En d'autres termes, quand un sujet inspire, son sinus se vide; quand il fait une expiration, son sinus se remplit.

Les données physiologiques classiques de la respiration

corroborent ces conclusions. Pendant l'inspiration, la pression est négative dans la fosse nasale. En effet, grâce à ce vide intranasal, il se crée un appel d'air qui attire non seulement l'air extérieur, mais aussi celui des cavités accessoires. A ce moment, l'air contenu dans le sinus vient se mélanger à l'air frais atmosphérique inspiré.

Est-il chargé de CO^2 ? Autrement dit, cet air expiratoire a-t-il été mis en contact avec la muqueuse des alvéoles pulmonaires. A-t-il participé à l'hématose ?

Dautrebande pense que « l'air expiré est évidemment un mélange d'air alvéolaire et d'air atmosphérique restant dans les conduits bronchiques à la fin de l'inspiration. Cette dernière portion d'air inspiré n'est que très peu altérée dans sa composition en raison de l'épaisseur des parois bronchiques. Il s'ensuit que l'âme de ces canalisations constitue en somme un espace respiratoire mort. A la fin de l'expiration, cet espace mort (plus souvent appelé espace nuisible) est en grande partie occupé par l'air alvéolaire ».

Cet air qui pénètre dans le sinus maxillaire au moment de l'expiration faisait-il partie de l'espace mort ? Il ne nous a pas été donné de pouvoir mesurer quantitativement et qualitativement l'air contenu dans l'antre.

En formulant l'hypothèse que cet air intrasinusien est chargé de gaz carbonique et que cet air se mélange à l'air inspiratoire, on peut en déduire toutes les conséquences qui en découlent pour la respiration pulmonaire, si on se rappelle qu'en 1881 Miescher montra que si l'on augmente le pourcentage de gaz carbonique dans l'air atmosphérique, la respiration s'accroît dans de notables proportions. Chez le sujet sain, le gaz carbonique alvéolaire est d'une constance remarquable d'un jour à l'autre et même d'un mois à l'autre. En outre, pendant la respiration d'air pur, le pourcentage d'oxygène de l'air alvéolaire demeurait constant. Toutefois, si l'on ajoutait à l'air inspiré une très faible quantité de gaz carbonique, on constatait que la respiration se réglait de façon à ne garder intacte que la pression du gaz carbonique tandis que l'oxygène ne gardait plus aucune constance.

Que cet air expiratoire pénètre dans le sinus chargé ou non de gaz carbonique, il est certain que cet air a séjourné dans les voies aériennes inférieures où il a été réchauffé et humidifié.

Galeotti, Scaffidi et Borkar ont montré que l'air expiré avait une température de 33 à 34° avec une température ambiante de 10° et de 34 à 35° avec une température ambiante de 16 à 25°.

Le sinus, qui ne peut pas jouer le rôle de chambre de chauffe, sa muqueuse n'ayant pas les qualités anatomiques voulues, est apte à mettre en réserve et à maintenir constantes les propriétés de cet air expiratoire.

A chaque inspiration, c'est donc un air modifié chaud et humide qui se mêlera à l'air atmosphérique.

Par la position de l'ostium dans les fosses nasales, on conçoit que l'air atmosphérique, quand il est rejoint par l'air sinusien dans sa courbe intranasale, est déjà passé sur le cornet inférieur, qui est le lieu classiquement admis de réchauffement et d'humidification de l'air inspiré.

On conçoit l'importance du rôle des sinus dans les cas où la muqueuse des cornets ne jouerait plus son rôle physiologique : il y aurait suppléance de la part de l'antre.

Nous n'avons pas pu mesurer dans quelles proportions l'air sinusien était mélangé à l'air atmosphérique inspiratoire, mais on peut admettre que ce rapport varie avec la capacité du sinus.

La quantité de vapeur d'eau que l'air contenu dans le sinus apporte à cette partie d'air atmosphérique qui vient d'être inspiré est directement proportionnelle à la capacité de ce sinus.

Si l'on admet que le mécanisme est le même pour les autres sinus de la face qui sont en communication avec les fosses nasales, on conçoit que la proportion d'air modifié lancé pendant l'inspiration dans le courant atmosphérique soit assez forte pour que toute perturbation sinusienne influe sur la respiration de façon importante.

VARIATIONS DE PRESSION DANS LES SINUS PATHOLOGIQUES

Poursuivant l'étude de la pression sinusienne aux diverses phases de la respiration chez des sujets atteints d'antrite chronique, nous avons constaté :

1° Que très souvent nous n'obtenions aucune variation manométrique, et ceci bien que le sujet fasse des mouvements inspiratoires et expiratoires profonds :

a) dans certains cas, le retrait du trocart suffisait à faire apparaître les variations — ce qui prouvait que notre trocart avait embroché une muqueuse anormalement épaissie;

b) dans d'autres cas, où nous n'avions aucune variation de pression après l'introduction du trocart, si nous pratiquions un lavage, celui-ci, fort douloureux, provoquait parfois l'expulsion par la fosse nasale d'un amas purulent qui bouchait l'ostium; parfois enfin le lavage restait impossible, et nous étions obligé de placer un deuxième trocart pour le pratiquer.

2° Dans les sinusites chroniques suppurées, l'ostium étant perméable, les différences de pression étaient beaucoup plus faibles que dans un sinus normal. On pouvait en conclure que la cavité sinusienne était diminuée dans ses dimensions; cette diminution de capacité était due :

— soit à l'épaississement de la muqueuse;
— soit à l'accumulation de pus,

et alors, dans le premier cas, après le lavage, qui souvent ne ramenait rien, on constatait que les variations de pression étaient les mêmes avant ou après.

Dans le deuxième cas, les variations, quoique plus faibles que normalement, augmentaient d'amplitude après le lavage.

En conclusion de nos recherches, il résulte que :

1° *le sinus maxillaire est aéré et ventilé à chaque mouvement respiratoire;*

2° *l'entrée de l'air se fait pendant l'expiration et la sortie pendant l'inspiration;*

3° *l'air qui sort du sinus pendant l'inspiration se mêle à l'air venu de l'extérieur;*

4° *le sinus joue un rôle dans la respiration en recueillant de l'air réchauffé et humidifié et en le lançant dans le courant inspiratoire nasal vers les poumons;*

5° *il joue donc au même titre que les cornets un rôle indirect dans l'humidification et le réchauffement de l'air inspiré;*

6° *la diminution de l'amplitude des variations qui n'existent pas dans la plupart des sinus normaux examinés nous permet de conclure :*

a) *que ce sinus a une capacité notablement inférieure à celle d'un sinus normal;*

b) *ou bien qu'il est malade, et dans ce cas nous pouvons trouver soit un épaississement de la muqueuse, soit une suppuration avec ou sans épaississement de cette muqueuse.*

VENTILATION ET MUQUEUSE DES VOIES AERIENNES

Nous avons vu que le sinus maxillaire, cavité annexe des fosses nasales, est une cavité aérée et que son épithélium est du type respiratoire.

Nous ne pensons pas qu'il existe de différences, et de nombreux travaux, et en particulier ceux de Chevalier Jackson, sont là pour confirmer notre façon de voir entre les divers modes de défense de l'épithélium stratifié cilié recouvrant les différentes muqueuses des voies aériennes.

L'épithélium cilié stratifié épais de la trachée se réduit progressivement à l'épithélium cylindrique cilié simple des bronchioles intralobulaires pour devenir épithélium cubique au niveau des bronchioles terminales.

Les glandes trachéales et bronchiques diminuent de nombre et de volume à mesure que l'on descend le long de l'ar-

bre aérophore, et dans les petites bronches on ne trouve plus que des cellules caliciformes.

Les cellules caliciformes et les glandes sécrètent un mucus qui empêche la dessiccation de l'épithélium bronchique très fragile et qui capte au passage les particules inertes et les bactéries de l'air inspiré. Les cils vibratiles, par leurs mouvements réguliers et constants, font progresser sans cesse cette couche de mucus, et les corps étrangers microscopiques sont de la sorte ramenés, d'un mouvement lent et continu, vers le larynx, d'où ils sont rejetés à l'extérieur.

Au niveau du sinus maxillaire, M. Larroudé a montré au moyen d'injection de substance opaque que :

1° il y avait un mouvement ciliaire bien marqué dans le sinus maxillaire;

2° que ce mouvement se dirige vers l'ostium;

3° au niveau de la fossette ovale, c'est-à-dire dans la région ostiale, il y a un mouvement ciliaire si intense qu'il fait refluer fréquemment le liquide opaque par le canal maxillo-ethmoïdal;

4° la direction du courant créée par le mouvement ciliaire ne change pas par le fait de l'existence d'une ouverture artificielle vers la fosse nasale;

5° la direction de ce courant est indépendante des différentes positions que la tête peut occuper dans l'espace.

Les dispositifs ciliés sont donc des appareils de défense et de protection, et les zones où ils font défaut, nous le constatons au niveau des portions intralobulaires et terminales de l'arbre aérophore, sont particulièrement sujettes à l'infection.

Comme les glandes séro-muqueuses de la trachée et des grosses bronches, celles du sinus jouent un rôle dans l'humidification de l'air inspiré.

Proetz produit de la sécheresse expérimentale sur des zones de muqueuse. L'activité ciliaire cesse sur la portion sèche.

Mais le sinus contient peu de glandes et presque toute l'humidité sinusale provient des capillaires. Or, Lautenschlager pense que l'air qui pénètre dans le sinus doit être suffisamment chargé de vapeur d'eau pour que l'activité ciliaire soit normale.

De plus, la température optima de l'activité des cils est entre 28° et 33°.

Nous comprenons qu'un sinus normalement aéré se trouve dans les conditions requises pour se défendre si l'on admet nos conclusions expérimentales, à savoir que c'est un air chaud et chargé de vapeur d'eau qui pénètre dans le sinus à l'expiration.

Nous savons encore que l'air expiré est un air stérile. Chevalier Jackson écrit que, si chargé de germes que l'air puisse être à l'instant où il est aspiré par le poumon, cet air est pratiquement stérile quand il arrive aux alvéoles.

A propos des bronches, Chevalier Jackson ajoute encore : « la moindre diminution du calibre bronchique normal a pour effet d'amoindrir la double action de défense des cellules ciliées ».

Sternberg montra qu'après résection du larynx, les opérés ne pouvant plus respirer par le nez, il y avait accumulation de mucus, diminution de l'irrigation nasale et atrophie qui frappait l'os, la sous-muqueuse et la muqueuse du nez.

Rolland constate chez un sujet dont la choane est bloquée par une membrane osseuse l'atrophie de la muqueuse pituitaire.

Mais si l'aération doit se faire, il faut que ce soit sous forme de ventilation. Une ventilation insuffisante équivaut à une absence d'aération. Une ventilation et un drainage libres sont absolument indispensables à l'exercice par le sinus de son action défensive naturelle contre l'invasion microbienne.

En conclusion de la physiologie respiratoire sinusienne, nous dirons :

1° le sinus maxillaire est une cavité aérée;

2° l'air est indispensable à la vitalité de la muqueuse sinusienne;

3° cet air doit avoir certaines propriétés :

— il doit être réchauffé et humidifié, la muqueuse sinusienne étant pauvre en glandes et en vaisseaux;

— il doit être ventilé pour servir d'aiguillon à l'épithélium ciliaire et aider ainsi à débarrasser le sinus de ses poussières et de ses sécrétions normales ou pathologiques.

Toute cause entraînant un défaut ou une insuffisance de ventilation sera le point de départ d'une affection sinusienne par diminution ou abolition de ses défenses.

III

ROLE DE L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE NASALE DANS LA PATHOGENIE DES AFFECTIONS DU SINUS MAXILLAIRE

L'insuffisance respiratoire nasale, ce syndrome aux répercussions si étendues et aux conséquences si graves, a fait l'objet de travaux importants. Martin du Magny, Worms, Bollotte, Despons, etc., en ont fait une étude détaillée qui paraissait complète. Mais si la plupart des auteurs ont signalé son influence sur les cavités accessoires de la face, rares sont ceux qui ont montré le processus pathogénique et pathologique qui en faisait la responsable directe ou indirecte des affections sinusiennes d'origine nasale.

La rhinoscopie antérieure nous montre les modifications de forme, de couleur, de surface, de la muqueuse pituitaire; les déformations osseuses, les obstructions, les dégénérescences et les atrophies, et si, à la suite de cet examen, nous pouvons conclure à une lésion pathologique, il nous est formellement interdit (et j'insiste après tant d'autres sur ce fait) de conclure à une insuffisance nasale. Nous serons souvent étonnés de constater que l'examen fonctionnel est en contradiction totale avec l'examen objectif.

Nous distinguerons donc deux grandes catégories d'insuffisants respiratoires :

1° Les malades chez lesquels l'examen rhinoscopique, avant et après cocaïnisation, celle-ci toujours indispensable, ne montre aucun vice de la statique nasale;

2° Les malades chez lesquels l'insuffisance sera facilement expliquée par une déformation apparente, en plus ou en moins, de la fosse nasale.

Les causes d'insuffisance respiratoire nasale et leur répercussion sinusienne.

L'anatomie et la physiologie nous ayant appris à considérer le conduit maxillaire comme la clé de voûte des relations sinuso-nasales, toutes causes inflammatoires ou mécaniques créant son obstruction amèneront des perturbations au niveau de l'antre. Nous distinguerons donc parmi les causes d'insuffisance respiratoire nasale une première catégorie :

1° Causes obstruant l'orifice de communication sinuso-nasal.

A. — Causes mécaniques.

a) *Déviations hautes et postérieures de la cloison nasale.*

En étudiant la projection du septum sur la paroi externe des fosses nasales, nous avons remarqué que la ligne de suture ethmoïdo-vomérienne croisait le cornet moyen au niveau de son tiers moyen. Sachant que cette ligne de suture forme un canal dans lequel se loge le prolongement caudal du cartilage quadrangulaire, que, d'autre part, plus nous avançons vers la partie postérieure de la cloison, plus l'os est résistant, il s'ensuivra que toute déformation (déviations, crêtes, etc.) située à ce niveau entraînera fatalement du côté où elle se produira un refoulement du cornet moyen contre la paroi externe, avec disparition du méat et écrasement de la gouttière de l'unciforme, qui rendra l'ostium imperméable.

Cependant dans certains cas l'imperméabilité pourra n'être que partielle, l'aération se faisant mal, mais le passage de l'air quand même possible.

Dans la plupart des cas, cependant, il y aura, du fait de l'accolement des parois plus ou moins traumatisées par la

compression, congestion de la muqueuse du méat moyen et obstruction complète et permanente de l'ostium.

Dutheillet de Lamothe pense que la convexité des déviations hautes de la cloison refoule la tête du cornet moyen contre la paroi externe obstruant plus ou moins complètement les orifices sinusiens du méat, la conséquence est l'apparition ou la prolongation indéfinie de manifestations sinusiennes diverses (vacuum sinus, sinusites catarrhales à répétition, fronto-ethmoïdites suppurées, etc.), prenant parfois le masque d'affections oculaires (rétrécissement du champ visuel, scotome central), et Didier émet l'opinion que ces déformations occasionneraient souvent des céphalées rebelles, céphalées à type névralgique dans la zone de l'ophtalmique.

b) *Cornet moyen bulleux.*

Le cornet moyen, émané des masses latérales de l'ethmoïde, peut subir un processus de pneumatisation. On conçoit alors que cette cellule osseuse développée dans une région étroite puisse faire saillie dans le méat moyen et boucher ainsi l'ostium maxillaire.

c) *Polypes muqueux.*

Ces dégénérescences bénignes de certaines régions de la muqueuse nasale sont essentiellement caractérisées par une infiltration séreuse avec hyperplasie plus ou moins accusée des éléments conjonctifs du chorion muqueux.

La prédominance de ces polypes au niveau des régions ostiales s'explique par la richesse de vascularisation de ces régions.

Il est inutile d'insister davantage sur le rôle mécanique de ces inflammations au niveau de l'ostium. Non seulement on trouve leur pédicule d'implantation dans le méat moyen, mais encore dans le conduit maxillaire, et dans ces cas, si l'insuffisance respiratoire nasale est marquée, par contre l'insuffisance respiratoire sinusienne est totale.

B. — Causes inflammatoires.

a) *Coryza.*

Le rhume de cerveau banal, cette entité morbide, appelé coryza par les médecins — qui n'ont jamais pu faire autre chose pour lui — se traduit par la congestion de la muqueuse pituitaire. Celle de la région ostiale, qui, nous l'avons montré, et nous le répétons une fois de plus, est une muqueuse épaisse et bien vascularisée, participe au même processus inflammatoire, et sa congestion peut provoquer l'occlusion du canal maxillaire pendant tout le temps que dure le coryza.

b) *Rhinites hypertrophiques.*

Le processus hypertrophique n'est pas le seul apanage du cornet inférieur, et, bien que le cornet moyen soit plus pauvre en tissu lacunaire, il n'en est pas moins le siège d'inflammations amenant son hypertrophie. Que cette hypertrophie puisse encore régresser ou qu'elle soit définitive, il n'en reste pas moins qu'elle fait masse dans le méat moyen, créant parfois l'obstruction ostiale.

2° Causes favorisant l'infection du sinus.

Nous avons vu que la muqueuse sinusienne avait besoin pour sa vitalité d'une ventilation constante. En effet, toute déficience de cette fonction physiologique entraînera une moindre résistance favorable à l'infection.

Cette infection du sinus maxillaire pourra, d'autre part, avoir son origine au niveau de la muqueuse des fosses nasales, qui aura perdu ses défenses normales du fait d'insuffisance respiratoire nasale.

A. — En empêchant sa ventilation.

a) *Insuffisance respiratoire nasale fonctionnelle subjective.*

En introduisant le spéculum dans la fosse nasale d'individus se plaignant d'insuffisance respiratoire, nous sommes

souvent étonnés de ne trouver aucune anomalie modifiant la statique de cette cavité. La cocaïnisation elle-même, qui doit être pour le rhinologiste ce que la radiographie est pour le phtisiologiste, ne nous révèle rien de particulier. Le cavum est libre. Aucun obstacle ne s'oppose au passage du courant aérien et, dans quelques cas, si nous présentons à ces malades un miroir de Glatzel, nous avons une tache de buée normale. Ne nous laissons pas tromper par ce test. Il ne représente que l'effort passager d'un sujet qui n'a jamais su respirer par le nez, et si nous insistons en laissant le miroir en place sous les narines et en demandant au sujet de respirer selon son habitude, nous notons alors une absence complète de respiration nasale.

Chez eux, il est souvent trop tard pour entreprendre un traitement rééducatif, la sensibilité de la fosse nasale émoussée, la muqueuse ne jouera plus son rôle et le malade ne pourra plus se servir d'un organe qu'il sent inutile.

Dans ces cas, nous le voyons, l'absence de ventilation sinusienne ne sera pas due à un obstacle, mais au défaut d'expiration nasale.

b) *Hypertrophie de la queue du cornet inférieur.*

C'est une des causes les plus fréquentes d'insuffisance d'aération sinusienne.

Dans une première phase, il y a hyperémie permanente de la muqueuse pituitaire, ce qui entraîne une augmentation de volume de cette muqueuse, qui devient dure, tendue et rouge.

Dans une deuxième phase, épaississement, hyperplasie glandulaire, avec néoformations vasculaires et conjonctives.

Dans une troisième phase, transformation du tissu conjonctif en tissu cicatriciel.

La lésion des vaisseaux, des glandes et de la muqueuse est alors définitive, et la gêne respiratoire ne pourra plus régresser.

Nous pourrons différencier la forme conjonctive simple de

la forme hyperplasique par attouchement au stylet de la muqueuse. Celle-ci se montrera dépressible et rétractile si l'élément congestif prime sur l'élément hyperplasique.

Si l'inspiration est gênée, c'est surtout au moment de l'expiration que s'accuseront les troubles. Le courant respiratoire dont la courbe est normalement dirigée par la queue du cornet inférieur vers l'entonnoir du méat moyen sera fatalement dévié dans sa course. L'aération du sinus sera dans ces cas insuffisante ou nulle, mais en tout cas impropre à assurer sa ventilation.

c) *Végétations adénoïdes.*

L'hypertrophie de l'amygdale pharyngée de Luschka atteint surtout les enfants. Sans opération, ces formations auraient tendance à régresser dans l'adolescence. Cependant, il n'est pas rare de les rencontrer chez l'adulte. Les troubles qu'elles entraînent au point de vue respiratoire sont si importants que les auteurs qui se sont élevés contre l'adénoïdectomie n'ont trouvé que peu d'échos parmi les praticiens qui ont constaté les bienfaits de cette opération.

Nous connaissons les répercussions de cette affection sur l'oreille moyenne. Soit qu'elle agisse mécaniquement par obstruction de la trompe d'Eustache, soit qu'une infection de cette amygdale pharyngée se propage à la caisse.

Il n'est pas impossible d'imaginer que l'hypertrophie de ce tissu lymphoïde, en obstruant partiellement la choane, modifie à son tour le trajet du courant aérien, qui ne pénètre plus dans le sinus qu'imparfaitement.

d) *Tumeurs du naso-pharynx.*

Ces néoplasies bénignes ou malignes, suivant leur position par rapport à l'orifice postérieur des fosses nasales, en entraînant une gêne respiratoire plus ou moins marquée, créeront dans certains cas un obstacle beaucoup plus net à l'expiration qu'à l'inspiration.

e) *Occlusion des choanes.*

Affection rare, généralement congénitale, constituée par un diaphragme complet ou incomplet, osseux ou membraneux, paraît dans la plupart des cas très bien supportée par celui qui en est atteint. Certains malades même, devant le peu de troubles fonctionnels ressentis, se sont refusés à toute intervention libératrice.

Le blocage complet des choanes, nous dit Proetz, arrête tout passage d'air à travers l'ouverture du sinus. C'est la raison pour laquelle, dans le cas d'atrésie choanale totale, il n'y a pas de sinusite, tandis que dans les cas d'obstruction nasale la sinusite est la règle. Plusieurs facteurs, en effet, permettent l'explication des affirmations de cet auteur.

La respiration nasale n'ayant jamais existé du côté obstrué, la pneumatisation du maxillaire n'a pas atteint son développement normal.

D'après ce que nous avons dit des conséquences de la mauvaise aération du sinus et de ses répercussions sur la muqueuse, on peut imaginer qu'il y ait transformation d'un épithélium cilié en un épithélium pavimenteux, beaucoup plus résistant. La fonction créant l'organe restant une loi toujours vraie. Nous regrettons de n'avoir pu histologiquement démontrer ce que nous avançons.

Cependant Liébault rapporte une observation où il a constaté la présence d'une sinusite maxillaire droite avec une occlusion de la choane du même côté. Lemaître pense que l'antrite est bien en rapport avec l'occlusion choanale, et Liébault ajoute que l'infection est due au manque d'aération du sinus.

f) *Béance de la fosse nasale.*

Si nous avons choisi ce titre, c'est pour bien marquer la distinction que nous faisons entre une fosse nasale élargie par une déformation, qui est en général une déviation dont la convexité est tournée du côté opposé, et les rhinites atrophiques.

En général, les déviations de cloison sont bien compensées par hypertrophie des cornets du côté concave et rétraction du côté convexe. Dans ces cas, la statique des fosses nasales est indemne et l'on ne note aucune insuffisance respiratoire.

Cependant, il arrive fréquemment que l'hypertrophie du côté concave ne se produise pas. La fosse nasale de ce côté est alors béante. Pour quelles raisons ? La muqueuse, à la suite d'une déviation installée trop vite, a-t-elle perdu le contact avec le courant aérien ? A-t-elle déjà subi un commencement d'atrophie ? L'examen ne permet pas de le préciser.

Il n'en reste pas moins que le courant aérien qui va parcourir le couloir élargi n'entrera plus en contact intime avec la muqueuse. Or, nous savons que ce courant n'utilise que le cinquième disponible des fosses nasales; il est facile de penser qu'il doit pénétrer dans le nez à l'inspiration ou à l'expiration, sous une certaine pression et avec une certaine vitesse qui lui permettront de soutenir sa courbe respiratoire. Zwademaker, qui mesura la vitesse de l'air à l'inspiration et à l'expiration, trouva que celle-ci était de 1 m. 2 par seconde et celle-là de 1 m. 6. La vitesse d'un gaz dans un conduit étant inversement proportionnelle à la section de ce conduit, il en résulte que dans une fosse nasale élargie la vitesse est diminuée. Le courant expiratoire n'ayant plus dès son entrée par la choane une tension suffisante diffusera dans toute la fosse nasale, et la ventilation sinusienne sera insuffisante.

B. — En favorisant l'infection nasale.

a) *Rhinites atrophiques.*

Tandis que dans le cas précédent la fosse nasale restait béante par défaut d'hypertrophie d'une muqueuse restée saine, ici l'élargissement est dû à un processus atrophique : nous aurons donc surajouté à l'élément mécanique un élément infectieux.

En effet, la muqueuse atrophiée a perdu ses propriétés physiologiques, l'activité des cils vibratiles de son épithélium

est diminuée, sinon abolie, l'appareil glandulaire ne sécrète plus. Lautenschlager pense même que, dès que cesse l'irrigation superficielle de la muqueuse pituitaire, l'épithélium pavimenteux prend le dessus, non pas par métaplasie, mais tout simplement parce qu'il prend la place d'un autre plus délicat. L'épithélium ciliaire cède sa place très lentement et surtout sous le coup d'inflammations répétées. La principale cause de la dessiccation de l'air qui passe dans le courant inspiratoire est la diminution de l'aire de la muqueuse nasale. Certains ont pu dire que si l'air inspiré ne desséchait pas tellement la pituitaire dans la rhinite atrophiante, qui se trouve déjà déficitaire, il n'y aurait ni croûtes ni fétidité.

Quoi qu'il en soit, la ventilation nasale, et par conséquent la ventilation sinusienne, sont insuffisantes. L'air ne joue plus son rôle d'aiguillon vis-à-vis de la muqueuse. La muqueuse à son tour ne transforme plus l'air atmosphérique inspiré en air respiratoire. Ce courant informe et impur vis-à-vis d'une muqueuse sans défense portera facilement ses germes pathogènes au niveau d'un sinus peut-être déjà touché par le processus atrophique. Le Professeur Moure, à une certaine époque, avait coutume de ponctionner systématiquement les sinus de tout sujet atteint de rhinite atrophique.

MM. Metianu et Tempea écrivent : « En ce qui concerne l'explication possible de cette fréquente complication, nous supposons, hors le terrain propice, que la flore microbienne, très riche dans la cavité nasale, l'élargissement des orifices naturels des sinus maxillaires, provoqué par le processus atrophique, permettent plus facilement la pénétration de l'infection dans la cavité voisine. »

b) *Déviations antérieures de la cloison.*

Tandis que la plupart des auteurs admettent comme cause favorisant l'infection sinusienne les déviations hautes de la cloison, il ne semble pas que leur attention ait été attirée par les déviations antérieures.

En effet, dans ces déviations, l'obstacle est situé sur le

trajet du courant expiratoire au-delà de l'ostium et ne gêne en rien la pénétration de celui-ci dans le sinus.

Dans les déviations en C, la fosse nasale du côté convexe est trop étroite; mais si du côté concave il n'y a pas eu hypertrophie compensatrice elle est trop large. Du côté convexe, nous avons une insuffisance respiratoire; l'obstruction de ce côté favorise la stase des sécrétions nasales, créant ainsi un milieu favorable à la pullulation des germes, qui, se propageant à travers l'ostium, viendront infecter le sinus.

Du côté concave, qui n'aura pas été compensé, la béance entraînera un défaut de ventilation.

Cliniquement, il nous a été donné de constater bien souvent dans ces formes de déviations que l'infection sinusienne était plus fréquente du côté où l'air paraissait passer le plus librement, c'est-à-dire du côté le plus large. En tout cas, nous avons l'explication du processus mécanique et infectieux dû aux déviations antérieures de la cloison dans les sinusites bilatérales d'origine nasale.

Les déviations en S, qui existent rarement à l'état pur, mais compliquées le plus souvent de crêtes et d'éperons, pourront comprimer la tête du méat moyen, sans pour cela créer une obstruction ostiale, il s'ensuivra une stagnation des sécrétions venues des cellules ethmoïdales antérieures dans la gouttière de l'unciforme. Connaissant la situation de l'ostium maxillaire à la partie la plus déclive de cette gouttière, on admet facilement que ces sécrétions ne pouvant s'évacuer dans la fosse nasale passeront dans le sinus, favorisant ainsi son infection.

c) *Corps étrangers.*

Les corps étrangers inclus dans une fosse nasale se trouvent en général encadrés par une muqueuse dont les défenses sont intactes. La réaction inflammatoire sera minime. D'autre part, il est rare qu'un corps étranger obstrue toute la lumière d'une fosse nasale. Généralement situé entre la cloison et les cornets, si l'inspiration est parfois difficile, sinon impossi-

ble, l'expiration se fait normalement à travers les méats. Cependant, Krebs cite deux cas de corps étrangers du nez ayant entraîné une sinusite maxillaire. Le premier, chez un enfant de 12 ans; le deuxième chez un adulte.

Le tamponnement est plus dangereux pour les sinus; poussé jusqu'au niveau des choanes, qu'il bloque, il interdit toute respiration. Saint-Hilaire rapporte deux cas d'ampyème du sinus maxillaire à la suite du tamponnement des fosses nasales.

Dans ce chapitre, nous avons examiné les divers processus pathologiques qui, tout en créant un syndrome d'insuffisance respiratoire nasale, ont une répercussion directe ou indirecte, mécanique ou inflammatoire, sur le sinus maxillaire. Nous n'avons pas la prétention d'avoir étudié toute l'étiologie des sinusites rhinogènes. Il reste bien entendu que de nombreuses causes ayant leur siège dans les fosses nasales ou le rhinopharynx peuvent, sans entraîner d'insuffisance respiratoire, être le point de départ d'affections du sinus.

Notre but sera atteint quand nous aurons montré dans quelle mesure ces données étiologiques et pathogéniques modifient les conceptions classiques de la pathogénie sinusienne ou contribuent tout au moins à l'éclairer d'un jour nouveau.

IV

L'OBSTRUCTION OSTIALE

M. Sluder a individualisé une affection du sinus frontal, caractérisée par un ensemble de troubles orbito-oculaires déterminés par l'obstruction mécanique méatique du canal naso-frontal : vacuum sinus.

Les professeurs Canuyt et Terracol écrivent à propos de sa pathogénie : « L'occlusion du sinus produirait l'absorption de l'air de la cavité où s'établirait une pression négative. Il n'y aurait pas d'exsudat, mais la muqueuse se congestionnerait, et, en raison de son intimité avec le squelette, des modifications du régime circulatoire se produiraient dans les régions osseuses voisines, qui entraîneraient une extrême sensibilité des parois rigides du sinus.

» Dans cette affection, le sinus serait toujours normal. »

Cependant Worms et Leroux-Robert pensent qu'il s'agit d'un œdème angio-neurotique. Halphen admet l'origine sympathique du vacuum sinus.

Ces derniers estiment que toutes les méthodes qui ont pour but d'aérer le sinus (élargissement du canal naso-frontal, cocaïnisation de la muqueuse, etc.) n'agissent qu'en rétablissant l'équilibre neuro-végétatif localement compromis.

La plupart des auteurs, et rares sont ceux qui se sont vraiment intéressés à la question, admettent difficilement l'obstruction de l'ostium maxillaire autrement que par un processus suppuratif exagéré ou par une dégénérescence polypoïde de la muqueuse venant faire bouchon à l'entrée de l'orifice sinusal.

Ils estiment que l'orifice principal de l'antre est assez large et suffisamment aidé dans son rôle par les orifices accessoires pour qu'une communication toujours suffisante existe entre les fosses nasales et le sinus.

Or, nous avons démontré :

1° Que l'orifice de communication entre les deux cavités est un conduit entouré d'une épaisse muqueuse et richement vascularisé par l'artère ostiale;

2° Que l'orifice ou les orifices de Giraldes étaient très inconstants et n'existaient que dans un dixième des cas;

3° Que les processus pathologiques, mécaniques ou inflammatoires siégeant au niveau de la fosse nasale jouaient un rôle indiscutable dans l'obstruction du conduit maxillaire.

Dès lors, nous nous trouvions dans les conditions requises pour établir un parallèle entre cette affection et le vacuum sinus frontal.

Ajoutant un chaînon de plus à l'unité des muqueuses des voies aériennes, nous voulons montrer l'analogie anatomique, étiologique, pathogénique et évolutive qui existe entre le vacuum sinus maxillaire et l'obstruction tubaire, telle que l'a décrite notre Maître, le Professeur Portmann.

Le vacuum sinus, comme l'obstruction tubaire, est une affection purement mécanique. Ces deux cavités (le sinus maxillaire et l'oreille moyenne) sont aérées : l'une de façon permanente par le conduit maxillaire, l'autre à chaque mouvement de déglutition par la trompe d'Eustache.

Les muqueuses sont également tapissées du même épithélium cylindrique cilié.

Communiquant toutes deux avec des cavités principales d'aération (les fosses nasales et le naso-pharynx), c'est à leur niveau que nous trouvons les causes d'obstruction :

— rhino-pharyngite;
— végétations adénoïdes;

— tumeurs du naso-pharynx;
— queues de cornet;
— croûtes, ulcères, cicatrices, syphilis, etc.,

sont l'apanage de l'obstruction tubaire;

— rhinites aiguës;
— déviations hautes de la cloison;
— tumeurs du méat moyen (polypes);
— cornets moyens bulleux,

toutes causes que nous avons étudiées, et prévues capables d'obstruer l'ostium maxillaire.

Enfin, il s'agira dans l'un et l'autre cas de l'action directe inflammatoire ou mécanique d'un processus pathologique empêchant l'entrée de l'air dans la caisse ou dans le sinus.

MM. Portmann et Kistler distinguent trois phases évolutives basées sur l'anatomie pathologique dans l'obstruction tubaire :

1° l'obstruction tubaire simple;
2° l'obstruction tubaire avec transsudat;
3° l'obstruction avec dépression persistante de la membrane du tympan.

L'antre d'Higmore est essentiellement formé de parois rigides, ce qui explique les divergences qui existent dans l'évolution et la symptomatologie des deux affections que nous comparons.

Obstruction ostiale simple.

En effet, la fermeture de la trompe créant une impossibilité d'aération tubo-tympanique, il se fait une absorption de l'oxygène de l'air endotympanique, avec abaissement de la pression dans la caisse.

Le même phénomène s'observe au niveau du sinus maxillaire privé d'aération. Mais tandis que dans l'obstruction tubaire l'abaissement de pression, grâce à la mobilité de la membrane tympanique attirée en dedans, ne produit que des troubles fonctionnels et objectifs (surdité, bourdonnements,

tympan rétracté). Dans l'obstruction ostiale, la pression trop basse ne pouvant attirer aucune des parois rigides du sinus, c'est la muqueuse qui fera les frais de ce processus. Sa tension créera une irritation des terminaisons nerveuses et nous aurons le syndrome douloureux du vacuum sinus.

Obstruction ostiale avec transsudat.

C'est la prolongation de la première phase, identique dans les deux affections. L'abaissement exagéré de pression dans la cavité crée « l'hyperémie *ex vacuo* de la muqueuse, infiltration séreuse, transsudation ».

OBSERVATIONS CLINIQUES DE L'IMPERMEABILITE OSTIALE

Il s'agit le plus souvent de malades qui viennent nous trouver parce qu'ils ont des céphalées, de la pesanteur et des tiraillements d'un côté de la face. Ils ne mouchent pas et n'ont pas de signes généraux. On découvre seulement chez eux une insuffisance respiratoire nasale, objective ou subjective.

Certains de ces malades nous disent avoir eu plusieurs crises douloureuses survenues avec un rhume et cessant avec lui. Chez tous, on ne put jamais constater la présence de pus au niveau du méat moyen, la diaphagnoscopie, la radiographie et la ponction furent négatives dans tous les cas.

La cocaïnisation au niveau du méat moyen parvenait chez certains malades à amener la résolution de la douleur.

Chez beaucoup, le lavage par ponction à travers le méat inférieur fut impossible. Le manomètre branché n'accusait aucune variation de pression. Mais quelle n'était pas notre surprise de constater dès le lendemain, parfois le même soir, la cessation des phénomènes douloureux. Malheureusement cette accalmie était très courte, et, quelques jours après, le même syndrome faisait à nouveau son apparition.

Quelles conclusions pouvions-nous tirer de ces observations ?

1° La diaphanoscopie, la radiographie, étant négatives, le méat moyen ne contenant pas de pus, on pouvait en déduire que les lésions du sinus étaient insignifiantes.

2° Le lavage impossible prouvait qu'il y avait imperméabilité de l'orifice de l'évacuation du sinus.

3° L'absence de variation de pression montrait qu'il n'y avait pas de ventilation sinusienne.

4° La cessation des phénomènes douloureux était due à la ponction qui avait permis l'aération momentanée de l'antre.

5° La reprise des douleurs était en relation avec l'obstruction de l'orifice de ponction.

L'OBSTRUCTION OSTIALE A TRAVERS LA LITTERATURE DU SINUS MAXILLAIRE

L'imperméabilité ostiale sinusienne telle que nous venons de la décrire doit acquérir son autonomie aux dépens des sinusites aiguës et des sinusites chroniques. Distinguée des sinusites, comme l'obstruction tubaire l'est des otites par l'absence de tout processus inflammatoire infectieux, nous ne devrons plus la considérer comme une forme d'antrite.

Il semble pourtant que la plupart des auteurs ayant traité du problème sinusien n'ont pas fait cette distinction. Ils ont différencié sans en préciser la pathogénie une entité clinique qu'ils ont classée sous des vocables les plus variés : sinusite séreuse, catarrhale ou latente, qui, pour la plupart, sont à notre avis des cas d'obstruction ostiale.

Sinusites séreuses.

Jacod et Bertoin, en notant que les sinusites non suppurées ne sont pas toujours le premier stade de sinusites suppurées, mais peuvent rester sèches, les classent en :

1° sinusites catarrhales qui présentent de la tuméfaction, de la rougeur et des sécrétions restreintes de mucus;

2° sinusites séreuses avec muqueuse tuméfiée, symptômes douloureux, troubles fébriles, mais écoulement séreux.

Les symptômes, disent-ils, ne s'accusent que si le sinus ne peut se vider.

La diaphanoscopie est négative.

« Le caractère dominant pour le malade est *la sécrétion nasale eau de roche*... sa persistance et son abondance frappent également. »

Et tandis que ces auteurs pensent qu'anatomiquement il ne peut s'agir de sécrétion séreuse, les glandes de la muqueuse sinusienne étant des glandes à mucus, Hicguet croit que cette sécrétion est d'origine nasale et non sinusienne, puisqu'*il ne trouve rien à l'ouverture du sinus*. Larroudé avoue que *la ponction est généralement négative*. Dans ces cas, si l'on tente l'introduction d'une substance opaque par la méthode de déplacement, on note souvent *l'imperméabilité du conduit maxillaire*, même après cocaïnisation. Comment concevoir alors que ce que les auteurs appellent l'hydrorrhée nasale ait son origine dans le sinus ? L'examen histologique ne révèle bien souvent que de l'œdème.

Sinusites catarrhales.

On trouve dans la littérature une forme catarrhale de sinusite chronique dont la description semble prêter à confusion. Elle a été fréquemment désignée en effet comme « une forme latente où il n'y a pas d'exsudat selon les uns, où il n'y a pas de pus selon d'autres », tandis que certains auteurs enfin admettent l'existence d'un exsudat comme certaine.

Il s'agit de malades souffrant de douleurs continues et modérées accompagnées de sensation de tension de la région génienne. Rhumes fréquents avec exacerbation de la douleur à ce moment. *La diaphanoscopie et la radiographie sont négatives.*

Là encore *l'ostium n'est pas toujours perméable. L'examen microscopique ne révèle que peu de lésions.*

« On dirait, écrit Larroudé, qu'il s'agit d'une réaction de la muqueuse à une *forme atténuée d'infection*, avec tendance à une réaction de forme exsudative et œdémateuse.

» *On ne peut attribuer cette réaction à un agent microbien déterminé* contre lequel déposent les résultats obtenus par les auteurs qui ont étudié la bactériologie des sinusites et qui, dans cette forme, n'ont pas rencontré de cause microbienne spéciale.

» ... Il est extrêmement difficile de pouvoir trouver la cause de la sinusite catarrhale dans les phénomènes d'allergie. »

Sinusites latentes.

Cette dénomination s'applique pour certains auteurs, ce qui nous paraît logique d'ailleurs, aux sinusites chroniques dont la suppuration peu abondante passe inaperçue et ne se manifeste que par des complications à distance, de type respiratoire ou digestif. Ce sont elles que notre Maître, le Professeur Portmann, a désignées sous le nom de « sinusites maxillaires hypocrites ».

D'autres auteurs, par contre, emploient ce terme de « sinusites latentes » pour désigner une « sinusite hyperplasique sans exsudat », inflammation chronique où la recherche des signes classiques des sinusites est négative, ou tout au moins extrêmement douteuse.

Le rhume paraît être à l'origine des symptômes. Ceux-ci se manifestent par un écoulement nasal et de vives douleurs, sensation de tension, de pesanteur au niveau de la joue.

La ponction est toujours négative.

Dans certains de ces cas, où Larroudé a fait la visualisation du sinus en introduisant un liquide opaque au niveau de l'ostium, il a constaté l'image d'une muqueuse épaissie. Etant intervenu quelques jours après, il trouva une muqueuse saine et normale.

« Il y a donc, dit-il, une entité morbide capable d'occasionner un épaississement notable de la muqueuse d'un sinus maxillaire, sans pourtant qu'il y ait du pus dans celui-ci, *épaississement qui est transitoire et qui ne laisse aucun vestige anatomo-pathologique une fois disparu.* »

Il semble qu'il y ait ici un œdème du chorion, non extériorisé et dû à *une transsudation*. Cette hypothèse de transsudation à travers la paroi des vaisseaux, envisagée par Larroudé, doit, à notre avis, éliminer toute idée d'infection.

***

En résumé, les trois affections précédentes semblent avoir un point commun : la discrétion des signes qui en rend le diagnostic difficile.

Tout est confus : 1° la terminologie : sinusite sans sinusite de Segura, sinusite séreuse de Jacod et Bertoin, sinusite catarrhale chronique de Larroudé, sinusite latente, etc.; 2° la description : sécrétions nasales d'origine sinusienne, et, à l'ouverture du sinus, on constate que la cavité est sèche; épaississement de la muqueuse à la visualisation, alors que la trépanation la révèle normale; liquide intrasinusien, exsudat pour les uns, transsudat pour les autres ?

Nous n'avons pas la prétention de mettre un terme à cette confusion. Les nécessités de l'heure présente nous ont empêché de poursuivre un travail que nous aurions voulu compléter par l'étude histologique et anatomo-pathologique des cas cliniques que nous avons observés. Cependant, qu'il nous soit permis de noter, à la lueur de notre expérimentation et de nos observations, qu'il existe de nombreux points de similitude entre l'affection que nous avons essayé d'individualiser, c'est-à-dire l'obstruction ostiale, et les formes de prétendues sinusites, ci-dessus décrites.

En effet, à la suite d'un rhume ou spontanément, tension de la joue, douleur sourde accompagnée ou non d'écoulement nasal. Diaphanoscopie, radiographie, ponctions négatives. Examen de la muqueuse la révélant normale, ou parfois modifiée par un œdème transsudatif.

Phénomènes continus ou procédant par poussées.

Cet ensemble commun aux formes séreuses, catarrhales et latentes ne constitue-t-il pas l'essentiel de la description que nous avons faite de l'imperméabilité ostiale ? Celle-ci, nous l'avons déjà mentionné, peut être due soit à une malformation nasale, soit à une inflammation de la muqueuse des

fosses nasales. Nous pourrons avoir deux processus évolutifs différents :

1° S'il s'agit d'une compression méatique, nous risquons de voir se prolonger l'imperméabilité ostiale autant de temps que le rhinologiste mettra à en découvrir la cause et à intervenir. Donc idée de chronicité.

Mais cette déformation pathologique qui bloque le sinus agit aussi sur la muqueuse des fosses nasales; le cornet moyen est souvent déformé, comprimé, la muqueuse est tiraillée, des phénomènes vaso-moteurs dus à cette épine irritative peuvent expliquer la sécrétion nasale rencontrée parfois. On comprend que les auteurs se soient posé la question sur l'origine nasale ou sinusienne de cette sécrétion si l'on admet encore que l'affection mécanique du sinus ayant franchi le premier stade de sécheresse, la muqueuse étant restée trop longtemps congestionnée par la raréfaction aérienne, il y ait eu transsudation dans la cavité antrale.

2° S'il y a seulement congestion de la muqueuse, due à un processus infectieux de la fosse nasale, et faisant bouchon au niveau de l'ostium, la perméabilité du canal maxillaire se rétablira dès que cessera l'inflammation, mais celle-ci pouvant évoluer par poussées, l'aération sera elle aussi intermittente. Dans cette forme, nous n'aurons que rarement la formation d'un transsudat, l'évolution trop courte ne le permettant pas.

Nous avons eu l'occasion d'observer quelques malades se plaignant de céphalées ou de douleurs de la face, et chez lesquels, bien que l'examen de la fosse nasale ne révélât pas la présence de pus, la diaphanoscopie bilatérale étant positive, nous pratiquions une ponction exploratrice. Celle-ci s'avéra très difficile. Le lavage qui suivit fut douloureux, sinon impossible, et ne ramena pas de pus. Il s'agissait de sujets dont

le squelette maxillaire était assez épais pour s'opposer à la transillumination et à la pénétration normale du trocart.

Bien que trompé une première fois par la diaphanoscopie et devant la persistance des phénomènes douloureux et leur aggravation, nous pratiquions une deuxième ponction toujours difficile et douloureuse, mais qui fut fortement positive.

Ne pouvons-nous admettre que, l'ostium bouché et la cavité antrale se trouvant, du fait de la raréfaction aérienne, en état de moindre résistance, une ponction créant un orifice de communication entre la fosse nasale septique et le sinus déficient puisse propager l'infection de celle-là à celui-ci !

Or, dans la plupart des observations rapportées par les auteurs ayant traité des sinusites séreuses, catarrhales ou latentes, la ponction fut faite. Si, dans certains de ces cas, la trépanation du sinus fut nécessaire pour curetter une muqueuse malade, ne peut-on pas accuser la ponction ?

V

ROLE DE L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE NASALE DANS LES SINUSITES AIGUËS ET CHRONIQUES

L'insuffisance respiratoire nasale est une des causes favorisantes les plus fréquentes de la sinusite aiguë. Celles-ci sont dans la grande majorité des cas d'origine nasale.

A la suite d'un rhume, d'une grippe, l'infection se propage du nez au sinus.

Dans les observations que nous avons recueillies, nous avons constaté que les causes qui avaient produit le syndrome d'insuffisance respiratoire agissaient sur le sinus de trois façons différentes :

1° Dans un premier groupe, nous avons noté que la fosse nasale du côté où nous avions une sinusite aiguë présentait des déformations qui, sans gêner l'aération du sinus, permettait la stagnation des sécrétions nasales et la propagation de l'infection à l'antre par un ostium resté perméable.

2° Dans un deuxième groupe, l'aération et surtout la ventilation du sinus était défectueuse du fait d'un obstacle situé sur le trajet du courant expiratoire. Le sinus, mal défendu par une muqueuse mal ventilée, était apte à laisser pulluler les germes dont la virulence était exaltée par une infection générale ou locale évoluant dans les fosses nasales.

3° Dans un troisième groupe, le conduit maxillaire était imperméable, la muqueuse pituitaire congestionnée par l'inflammation faisant bouchon au niveau de l'orifice de communication sinuso-nasal. Le sinus, qui s'était défendu jusque-là en se débarrassant par ses cils et par son mucus des germes pathogènes, développés au cours d'une grippe ou de

toute autre maladie infectieuse, se trouvant brusquement privé de ventilation avec une muqueuse affaiblie et sans défense, se livrait à l'infection.

Si Halle a pu dire que les sinusites aiguës ont une remarquable tendance à la guérison, il a ajouté que leur chronicité est surtout due à un défaut de respiration nasale.

Il est certain que l'intensité de l'infection, la virulence des agents microbiens, l'affaiblissement de la résistance des sujets (soit générale, soit locale), les poussées aiguës précédentes, favorisent la chronicité. Mais il faut aussi tenir compte de l'aération du sinus, qui est indispensable au bon fonctionnement de l'appareil ciliaire, non seulement pour débarrasser la muqueuse d'un processus inflammatoire et infectieux, mais aussi pour drainer vers l'ostium les mucosités ou le pus.

L'obstacle à l'écoulement des sécrétions par un conduit maxillaire imperméable est une condition suffisante pour que l'affection s'éternise et devienne chronique.

VI

STATISTIQUES

Nous avons fait l'étude de 2.000 observations d'insuffisants respiratoires. Nous avons éliminé toutes les sinusites qui n'avaient pas une origine nasale.

Nous avons trouvé 352 sinusites maxillaires :

— 197 sinusites aiguës :

130 guérirent sans laisser de traces,
67 devinrent chroniques.

— 155 sinusites chroniques.

Fréquence : les causes d'insuffisance respiratoire nasale se retrouvant à l'origine d'une infection sinusienne sont classées ainsi :

	Sinusites aiguës	Sinusites chroniques
	—	—
Rhinites aiguës	138	25
Déviations hautes	16	14
Déviations antérieures	2	8
Béance des fosses nasales	10	9
Hypertrophie queues de cornets ..	9	18
Polypes	2	26
Rhinites atrophiques	1	12
Végétations adénoïdes	3	8
Hypertrophie cornet moyen	12	20
Insuffisance subjective	4	6

Rhinites aiguës, déviations hautes de la cloison, béance des fosses nasales par déviation et sans hypertrophie compensatrice, queues de cornets et cornet moyen bulleux ou hypertrophié, sont les causes les plus fréquentes des sinusites.

Parmi ces sinusites étiquetées aiguës ou chroniques, nous avons pu extraire 13 observations rattachées aux sinusites aiguës et 23 aux sinusites chroniques dont le tableau clinique est celui de l'affection de l'antre que nous avons décrite sous le nom d'obstruction ostiale. Ces 36 observations se rapportaient à des sujets dont la fosse nasale du côté malade présentait soit une hypertrophie du cornet moyen, soit une déviation haute de la cloison, soit enfin une rhinite aiguë.

L'obstruction ostiale représenterait donc d'après nos statistiques le 1/3 environ des affections du sinus maxillaire.

CONCLUSIONS

Physiologiques. — Nos expériences prouvent que le sinus maxillaire est une cavité aérée par de l'air expiratoire, donc réchauffé et humidifié dans le poumon. Cet air sort du sinus au moment de l'inspiration et se mélange à l'air frais atmosphérique qui pénètre dans les fosses nasales.

L'antre d'Higmore joue donc un rôle dans le réchauffement et l'humidification du courant d'air inspiratoire.

La muqueuse sinusienne, émanation de la pituitaire, est recouverte par un épithélium stratifié cylindrique cilié, qui est le même sur toute la surface des voies aériennes. Nous avons montré que sa vitalité est en rapport étroit avec sa ventilation.

Etiologiques. — Nous pouvons affirmer, en nous basant sür nos statistiques, que l'insuffisance respiratoire nasale se trouve souvent à l'origine d'une sinusite rhinogène et que les causes qui ont produit celle-là sont les mêmes qui favorisent celle-ci.

Pathogéniques. — Les causes de l'insuffisance respiratoire nasale agissent sur le sinus :

1° soit en obstruant le conduit maxillaire;

2° soit en diminuant la ventilation sinusienne;

3° soit en favorisant le développement d'une infection nasale qui se propagera par continuité et contiguïté au sinus.

L'imperméabilité ostiale agit mécaniquement en produisant des phénomènes semblables à ceux décrits dans le vacuum sinus frontal et comparables à ceux observés dans l'obstruction tubaire. Dans ce dernier cas, les différences d'évolution sont dues à la mobilité tympanique.

Cliniques. — Nous avons pu ainsi individualiser une entité morbide du sinus maxillaire qui n'est pas une sinusite et que nous appelons « obstruction ostiale ».

Nous avons essayé de montrer que les termes : « sinusites sans sinusites, sinusites séreuses, sinusites catarrhales, sinusites cachées ou sinusites latentes », s'ils désignent parfois une affection du sinus autre que l'obstruction ostiale, sont dus à la confusion d'observations recueillies tantôt à propos de sinusites aiguës ou chroniques, tantôt à propos d'obstruction ostiale à sa phase sèche ou transsudative.

Diagnostiques. — La mesure de la pression intrasinusienne nous fournit des indications sur la perméabilité du conduit maxillaire et sur la capacité physiologique ou pathologique du sinus.

L'examen du méat moyen et de la partie postérieure des fosses nasales devra attirer toute notre attention. Il sera fait avant et après cocaïnisation par la rhinoscopie antérieure en employant s'il le faut un spéculum à longues valves; par la rhinoscopie postérieure, on notera non seulement l'atrophie ou l'hypertrophie des queues de cornets, la présence de végétations adénoïdes, même chez les adultes, ou une tumeur du naso-pharynx, mais on s'attachera à déceler dans quelle mesure ces modifications de la statique entraînent une insuffisance respiratoire. Le stylet enfin nous renseignera sur la consistance de la muqueuse et sur sa vitalité.

Thérapeutiques

a) *Prophylactiques.* — Nous devons intervenir chaque fois que la perméabilité nasale sera insuffisante et que nous l'aurons contrôlée par des épreuves fonctionnelles. Sachons respecter la muqueuse.

En faisant une cornétomie, une résection sous-muqueuse de la cloison ou simplement une subluxation du cornet moyen en dedans, pensons au sinus.

b) *Curatrices. — Si l'on admet que l'aération du sinus se fait à l'expiration, nous ne croyons pas que les substances médicamenteuses puissent pénétrer dans le sinus par inhalation.*

La cocaïnisation du méat moyen doit être faite systématiquement dans tous les cas de sinusites, rétablir la perméabilité de l'orifice naturel d'aération et d'évacuation devenant le principal objectif du médecin.

La ponction du sinus, cette intervention considérée comme inoffensive et préconisée dans tous les cas douteux comme moyen diagnostique, non seulement n'apporte pas toujours le renseignement escompté et risque d'égarer le praticien qui compte trop sur elle, mais encore peut, dans certains cas, entraîner l'infection d'un sinus non aéré en mettant en communication une cavité septique avec une cavité sans défense.

Vulnerant omnes, ultima necat.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, et si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

VU, BON A IMPRIMER
Le Président,
G. PORTMANN.

VU : *Le Doyen,*
PIERRE MAURIAC.

VU. BON A IMPRIMER :

Bordeaux, le 16 juin 1943.

L'Inspecteur général de l'Enseignement supérieur,
Recteur de l'Académie,

A. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

Atkarskaya (A.). — Role of nasal sinuse in respiration. *Zhur ush nos i gorl bolez*, 17, 324, 339, 1940.

Arnold (E.). — Sinus infection their relations ship to respiratory sisease. *California and west med.*, 54, 270-273, mai 1941.

Amersbach. — Déviation de cloison. Respiration nasale et indication pour la résection de cloison. *Annales O.-L.*, 1939, p. 536.

Aubin (A.) et Ardoin (G.). — Anatomie pathologique des sinusites maxillaires aiguës et chroniques. *Societas O.-R.-L. Latina*, 1931.

Bemevitz. — *Annales O.-L.*, 1923.

Bar. — Hydrorrhée nasale. *Annales O.-L.*, 1927.

Bloch (A.). — Lavages du sinus maxillaire par l'orifice naturel. *Annales O.-L.*, 1930, p. 1020.

Blucher. — Les veines du sinus maxillaire. *Annales O.-L.*, 1923.

Bruck (F.). — *Annales O.-L.*, 1898.

Carco (P.). — Sulla participazione del seno frontale dell' nomo alle modificazioni della mecanica respiratoria. *Oto-Rino-Laring. ital.*, 5, 110-136.

— Sulla partecipazione del seno frontale dell' nomo alle modificazione della mecanica respiratoria. *Fisiol e med.*, 6, 1035-1062, 20 déc. 1935.

Capps (F. C. W.). — Sinusitis in relation to focal sepsis. *Post grad. M. J.*, févr. 1940, p. 34-41.

Ciurlo (L.). — Influenza della stimulazione della pituitaria sulla meccanica respiratoria. *Boll. d. mal. d'Orecchio d. Gola d. Naso*, 53, 514-530, oct. 1935.

Cinelli (A. A.). — Alteration in nasal function due to atanofmic variations of nares. *Arch. oto-laryng.*, 31, 53-64, janv. 1940.

Canuyt et Terracol. — Obstruction du canal nasofrontal. *Annales O.-L.*, 1924.

Cisler. — *Archives internationales*, 1925.

D'Onofrio (F.). — Alcune note di istopatologia della ipertrofie della mucosa nasale. *Arch. ital. di otol.*, 37, 689-695, déc. 1926.

Despons (J.). — Physiologie respiratoire des fosses nasales. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 108, 20 oct. 1931.

Hilding (A.). — Experimental surgery of nose and sinuses in morphology of épithélium following variations in ventilation. *Arch. oto-laryng.*, 16, 9, 18 juill. 1932.

Halle. — *Annales O.-L.*, 1921 (sinusites).

— *Annales O.-L.*, 1923 (sinusites).

Hirsch. — Sinusites catarrhales. *Annales O.-L.*, 1925.

Hofbauer. — Sur la voie nasale de l'air inspiré. *Annales O.-L.*, 1927.

Harper (James). — L'infection cachée du sinus maxillaire. *Annales O.-L.*, 1931, p. 593.

Hicgnet. — Sinusites séreuses. *Annales O.-L.*; 1934.

Hinter. — Physique du sinus maxillaire. *Annales O.-L.*, 1933.

Jackson (Chevalier), Jackson (Chevalier L.) et Vialle (J.). — La bronchoscopie.

Jarvis (C. D.). — Applied biochemistry in étology and treatment of clinical conditions of nasal accessory sinus. *Laryngoscope*, mars 1939, 49, 186-192.

Jacod et Bertoin. — Les sinusites séreuses. *Annales O.-L.*, 1921.

Jones et Lund. — Causes, symptômes et nouveaux moyens de diagnostic de la sinusite maxillaire. *Annales O.-L.*, 1931, p. 591.

Jarvis. — Changement de coloration des muqueuses nasales. *Annales O.-L.*, 1936.

Jacques. — Rapports des sinusites et de l'ozène. *Annales O.-L.*, 1899.

Jacques et Bleicher. — La vascularisation artérielle du sinus maxillaire chez l'adulte. Etude anatomique. *Annales O.-L.*, 1932, p. 526.

Kerekes (G.). — Nasennebenhöhlen und atemmechanismus klinische und experimentelle untersuchungen über die Physiologische Bedentung der Nebenhölhen. *Acta-oto-laryng.*, 21, 438-456, 1935.

Kerd (R. A.) et Schenck (H. P.). — Chronic parasanal sinus infection; relation to diseases of lowerrespiratory tract. *Arch. oto-laryng.*, 18, 425-429, 1933.

Didier. — Déformation haute de la cloison. *Annales O.-L.*, 1921.

Dautrebande. — Les échanges respiratoires. Masson, édit., 1930.

Fetisson (A. G.). — Die wirkung der ausschaltung der nasenatmung auf die struktur nasenschleimhaut. *Acta oto-laryng.*, 21, 322-328, 1934.

Fiori (C.). — Le modificazioni respiratorie e circolatoirie da compressione della mucosa nasale; contributo sperimentale. *Arch. ital. di otol.*, 39, 705-717, 1928.

Filatov (J. V.). — Influence of nasal respiratory function on structure of nasal mucosa. *Zhur. ush.*, n° 1, gorl bolez, 16, 25, 36, 1939.

Foy. — L'insuffisance respiratoire nasale. *Rev. de laryng., otol. et rhinol.*, 1909.

Givern (C. S. Mc). — Relation of nasal accessory sinus ventilation totissue and physiological morbity. *M. Rec.*, 151, 174, 6 mars 1940.

Grove (W. E.). — Choanal atresia and sinus infection. *Arch. oto-laryng.*, 6, 237-241, sept. 1927.

Garel. — Description de la technique du lavage du sinus maxillaire par l'orifice naturel. *Annales O.-L.*, 1930.

Grahe. — Contribution au rapport du développement des cavités accessoires du nez. *Rev. de laryngol., otol. et rhinol.*, 1932, p. 237.

Guifferide. — Sur cinq cas de sinusites chroniques guéries par de simples lavages, *Rev. de laryngol., otol. et rhinol.*, 1933, p. 256.

Gate. — *Archives internationales*, 1925.

Halphen et Worms. — Maladies des fosses nasales et des sinus, 1932

Leasure (J. K.). — Mucus sheet on respiratory mucous membrane. *Tr. Am. Acad. ophth.*, 44, 341-347, 1939.

Larroudé. — Les sinusites chroniques. *Annales O.-L.*, 1938.

Lautenschlager. — Sur l'état hygrométrique de la cavité nasale et de ses troubles. *Annales O.-L.*, 1925.

— Rhinite atrophiante et les sinus. *Annales O.-L.*, 1928.

Liébault et Auzimour. — Sinusites et ozène. *Annales O.-L.*, 1929.

Le Mée et Bouchet. — Diagnostic et traitement des sinusites par la méthode de déplacement. *Annales O.-L.*, 1932, p. 635.

Luc. — Leçons sur les suppurations de l'oreille moyenne, Doin, édit.

— Suppuration du sinus maxillaire sans lésions dentaires apparentes. *Rev. de laryng., otol. et rhinol.*, 1891.

Lewis et Coffin (A.). — *Rev. de laryng., otol. et rhinol.*, 1904.

Lubet-Barbon et Sarremone. — Hygiène, thérapeutique des fosses nasales, 1904.

Marschik. — *Annales O.-L.*, 1921.

Myron, Metzenbaum. — *Annales O.-L.*, 1921.

Manasse. — Anatomo-pathologie des sinusites. *Annales O.-L.*, 1923.

Mink. — Le jeu des ailes du nez. *Annales O.-L.*, 1933, Utrecht, p. 1203.

Myerson. — Orifice naturel du sinus maxillaire. *Annales O.-L.*, 1933, p. 759.

Mendel. — Physiologie et pathologie de la respiration nasale, 1897.

Morell-Mackenzie. — Maladies du nez, 1887, Octave Doin, édit.

Metz (O.). — Variations in respiratory pressures in maxillary sinus, praticulary with reference to possibility of their application in diagnosis. *Nord. Med. Hospitalstid.*, 2, 965-990, 8 avril 1939.

Muller (E.). — Physiologisches ruz Frage der Druckschwan hungen in den Nebenhölhen. *Arch. F. Ohren Nasen, U. Kehl-Kopfh.*, 144, 100-112, 1937.

O-Malley (J. F.). — Ventilation of nose et accessory sinuses oscillographic method of investigation. *Journ. laryngol. et otol.*, 50, 389-434, juin 1935.

Moure et Brindel. — Maladies de la gorge, du larynx et des fosses nasales.

Métianu et Tempéa. — L'ozène et le sinus maxillaire. Societas oto-rhino-laryngologica latina, 1931.

Malley (J. O.). — Ventilation of nose and accessory sinuses oscillographic method of investigation. *Journ. laryngol. et otol.*, 48, 309-325, mai 1933.

Negus. — *Annales O.-R.-L.*, 1935.

Oundritz (R.) et Zassossof (V.). — De l'influence qu'ont les cavités nasales trop étendues sur l'appareil respiratoire. *Rev. de laryngol., otol. et rhinol.*, n° 6, juin 1936, p. 746.

Parfenov (A. G.). — Effect of reduced atmosphéric on ear and nasales sinuses. *Zhur ush.*, n° 1, gorl. bolez, 15, 594-595, 1938.

Portmann (G.) et Retrouvey (H.). — L'insuffisance respiratoire nasale et la tuberculose pulmonaire. *Rev. de laryngol., otol. et rhinol.*, n° 4, avril 1935.

Pugnat. — Subluxation du cornet inférieur. *Annales O.-L.*, 1919.

Proetz. — The displacement method of sinus diagnosis and treatment, 1939.

— *Annales of otology*, t. 38, n° 4, 1930.

— Epithélium nasal cilié. *Annales O.-L.*, 1935.

Pruzanski. — Recherches comparatives sur les méthodes de mesure de la perméabilité nasale chez les adultes. *Rev. de laryngol., otol. et rhinol.*, 1939.

Portmann (G.) et Kistler. — Les otites moyennes. Masson et Cie, édit.

Ritcher. — *Annales O.-L.*, 1935.

Rosenberger. — Ostium maxillaire. *Annales O.-L.*, 1939.

Rolland. — Obstruction osseuse de la cavité nasale. *Revue*, 1889.

Radzyminski. — Sur l'état des voies respiratoires supérieures chez les boulangers. *Rev. de laryngol., otol. et rhinol.*, 1938, p. 174.

Skillern. — Accessory sinuses of the nose.

Saint-Hilaire. — *Revue L.-L.-R.* 1898.

Schackow. — L'influence de la respiration nasale et trachéale sur le contenu du sang artériel en oxygène. *Revue L.-O.-R.*, 1933.

Sieur et Jacob. — Recherches sur les fosses nasales et leurs sinus, 1901.

Sternberg. — Sur les modifications de la pituitaire après suppression totale de la respiration nasale. *Annales O.-L.*, 1925.

Tondorf. — *Annales O.-L.*, 1929.

Terracol. — Physiologie du sinus maxillaire. *L.-O.-R. internationale*, Paris, août 1931.

— Les maladies des fosses nasales. Masson et Cie.

Trecr. — La capacité du sinus maxillaire au point de vue physiologique et pathologique. *Annales O.-L.*, 1935.

Tweedie. — La réaction du mucus nasal. *Rev. de laryngol., otol. et rhinol.*, 1937, p. 334.

Van Dishoeck. — L'influence du nez externe sur la voie nasale de l'air respiré. *Rev. laryngol., otol. et rhinol.*, n° 10, déc. 1937, p. 998.

Van Alyea (O. E.). — Ostium maxillaire, anatomie study of its surgical accessibimity. *Arch. otol.-laryngol.*, 24, 553-569, nov. 1936.

Van der Hoeven (Léonhard). — *Annales O.-L.*, 1928.

Vilar Fiol. — Recherches anat. sur le sinus maxillaire. *Rev. de laryngol., otol. et rhinol.*, 1928, p. 675.

Victorov. — De l'influence de la respiration nasale et de la respiration trachéale sur la pression sanguine. *Rev. de laryngol., otol. et rhinol.*, 1934.

Worms (G.) et Leroux-Robert. — Œdème aigu angio-neurotique de la muqueuse de l'antre frontale, syndrome de « vacuum sinus ». *Annales oto-laryngol.*, n° 6, juin 1935.

Worms. — Rapport sur l'insuffisance respiratoire nasale. Société française O.-R.-L., Congr. 1927.

— L'exploration de la fonction respiratoire dans l'insuffisance nasale. *La Vie médicale*, n° 4, 25 févr. 1928.

— L'insuffisance nasale, ses répercussions sur l'organisme, son importance en pathologie générale. *Bull. méd.*, n° 4, 23-26 janv. 1929, p. 87.

— Insuffisance respiratoire nasale. *Annales O.-L.*, 1928.

WORMS-BELOTTE. — L'insuffisance respiratoire nasale. Congrès O.-R.-L., 1937.

WORMS et LEROUX (R.). — *Annales O.-L.*, 1920.

WILHER. — Recherches statistiques sur l'inflammation des sinus paranasaux basées sur 2.000 autopsies. *Annales O.-R.-L.*, 1936, p. 558.

22218. — Imprimeries Delmas, Bordeaux. 31.0192. — 1943.